

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 120

Le "SYNDROME HUMORAL" de l'OCCLUSION INTESTINALE

LES BASES PHYSIOLOGIQUES
DE LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond DENIS

Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie

Né le 18 Décembre 1903 à CONSTANTINOPLE (Turquie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

Le "Syndrome Humoral" de l'Occlusion Intestinale

Le "SYNDROME HUMORAL" de l'OCCLUSION INTESTINALE

LES BASES PHYSIOLOGIQUES
DE LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 27 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond DENIS

Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie

Né le 18 Décembre 1903 à CONSTANTINOPLE (Turquie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM PIC
Cliniques chirurgicales	CAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	FINIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F).
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Leon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERARD, président ; VILLARD, assesseur ;
LATARJET, professeur, et COTTE, agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



J'offre ce travail :

A MON PÈRE.

En témoignage de ma très profonde affection. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance. Peu de Maîtres auront sur ma formation générale et plus particulièrement chirurgicale une influence comparable à la sienne.

A MA MÈRE.

A MES FRÈRES.

MEIS ET AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BERARD.

Nous avons toujours admiré son incomparable culture et l'universalité de ses connaissances. Son esprit constamment ouvert et porté vers les problèmes nouveaux qu'il connaît mieux que tout autre. Cette remarquable aptitude d'esprit qui fait la force de sa personnalité nous a vivement attiré vers lui.

Il nous a accueilli avec une très grande bienveillance, aussi le prions-nous d'accepter ici avec l'expression de notre admiration le témoignage de notre gratitude et de notre très respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

Nous finissons chez lui notre internat.

Il nous séduit tous les jours par la maîtrise de sa technique opératoire: chaque geste exactement raisonné amène avec précision au but à atteindre. Il nous a immédiatement convaincu de la nécessité absolue d'une technique aussi bien réglée en chirurgie générale qu'en médecine opératoire. Nous le remercions d'avoir bien voulu distraire quelques heures de son temps précieux pour faire partie de notre Jury de Thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET

Nous avons passé plusieurs années dans son laboratoire, nous le remercions de la bienveillante sympathie qu'il nous a manifestée, nous l'assurons ici de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

Nous avons pu apprécier au cours d'un semestre particulièrement agréable la sûreté de son diagnostic et son habileté opératoire; nous lui savons gré de l'honneur qu'il nous fait en faisant partie de notre Jury de Thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL BONNET.

Il est notre Maître de conférence chez qui nous avons passé déjà de bien agréables soirées d'étude. Nous avons pu apprécier souvent ses qualités d'enseignement et sa profonde érudition; nous lui sommes très reconnaissant de nombreuses marques de sympathie et d'estime qu'il nous a si souvent accordées.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ :

Externat :

MM. DELORE.
TIXIER.
BERARD.
CHALIER.

Internat :

MM. VIGNARD.
DESGOUTTES.
DELORE.
TIXIER.
PATEL.
COTTE.
BERARD.
VILLARD.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GABRIELLE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLOIS.

AU DOCTEUR SANEROT.

Il fut un de mes premiers Maîtres, j'ai suivi avec un très grand profit à l'Hôpital de Mâcon son enseignement remarquable, j'ai le regret de n'avoir pu profiter encore mieux de ses leçons. Je le remercie de sa très grande bienveillance à mon égard.

Introduction

Nos connaissances n'obéissent pas à une loi de progression constante et régulièrement uniforme. Elles restent, au contraire, souvent longtemps stationnaires jusqu'à ce que, brusquement, une découverte qui montre les faits sous un angle nouveau vienne redonner un intérêt considérable d'actualité au problème le plus ancien.

Ainsi : le 7 janvier 1928, MM. Gosset, L. Binet, Petit-Dutaillis apportaient un fait nouveau à ceux que nous connaissions déjà sur le problème de l'occlusion intestinale, ils montraient « La valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif ». C'était là une donnée nouvelle dont l'importance apparut immédiatement à tout le monde, d'abord par les conséquences pratiques qu'elle impliquait : apportant un moyen efficace de lutter contre l'occlusion intestinale toujours grave et ensuite parce qu'elle reposait le problème si controversé déjà et si passionnément discuté des causes de la mort dans l'occlusion.

Depuis 18 mois, les observations d'occlusions intestinales guéries grâce aux injections salées hypertoniques (associées au traitement chirurgical) se sont multipliées au point qu'on serait presque tenté aujourd'hui de croire cette méthode universellement efficace. C'est là une apparence trompeuse, les cas d'échec ne sont pas publiés, et on ne peut encore faire en France le bilan de cette méthode. En Amérique, qui en est le berceau d'origine, E.-P. Coleman, qui l'emploie depuis 6 ans, publie une statistique dans laquelle la mortalité pour occlusion a passé de 50 % à 11,1 %.

Ces chiffres sont suffisamment éloquentes pour qu'il ne soit pas besoin d'insister sur l'intérêt capital de cette thérapeutique. Mais cette méthode repose sur des bases physiologiques précises découvertes et étudiées en Amérique ces dernières années : ces données sont très mal connues en France. On a souvent l'impression que les injections salées sont faites un peu au petit bonheur : thérapeutique mystérieuse, véritable « recette » destinée à guérir l'occlusion sans qu'on en saisisse bien le mécanisme et la portée.

Il nous a paru intéressant de faire connaître « Les bases physiologiques » qui permettent de comprendre cette méthode qui la justifie, qui font saisir les motifs de ses succès et expliquent ses échecs.

Nous avons entrepris en même temps toute une série de recherches expérimentales destinées à contrôler certains points particuliers et nous avons fait chez l'homme des dosages de chlorures en séries pour montrer la concordance avec les résultats expérimentaux obtenus chez le chien. Ces études nous ont donné beaucoup d'en-

nuis du fait des difficultés matérielles rencontrées : les cas d'occlusion chez l'homme ne sont pas extrêmement fréquents. Nous avons surveillé avec soin tous les malades admis d'urgence ces derniers mois à l'infirmierie de porte de l'Hôtel-Dieu et fait des prises de sang aux malades susceptibles de nous intéresser. Nous avons dû faire abstraction de nos premiers dosages qui avaient été faits par des chimistes différents, ce qui leur ôtait toute valeur pratique.

Nous avons obtenu ensuite une série de résultats assez peu concluants, ce qui n'a pas été sans nous inquiéter vivement : il y avait une discordance très nette entre les faibles modifications humorales que nous trouvions et les grandes modifications publiées en Amérique. *Nous avons cherché longtemps* l'explication de ces désaccords, nous pensons l'avoir finalement trouvée. En effet, nous avons fait faire ces dosages dans le sérum, suivant les conseils de M. L. Binet, par la méthode de Laudat, employée généralement en France, or, en étudiant dans ses détails la technique américaine, nous avons vu que ces auteurs effectuaient toujours leurs dosages à partir du sang TOTAL et non pas à partir du sérum comme nous le faisions nous-mêmes ; peut-être était-ce là la cause de l'infériorité numérique de nos résultats. Il restait à démontrer que les variations quantitatives des chlorures au cours de l'occlusion intestinale étaient bien plus manifestes dans le sang TOTAL que dans le sérum simple ; nous allions entreprendre des recherches dans ce sens lorsque, en étudiant à fond les publications américaines, nous avons trouvé une étude comparative des modifications des chlorures dans le sang TOTAL, le

sérum, les globules au cours de l'occlusion (page 28) de laquelle il résultait clairement que les modifications du sérum ne reflétaient que partiellement celles du sang TOTAL.

Après avoir ainsi perdu du temps et des observations précieuses, nous avons repris notre étude en faisant des dosages sur le sang total ; nous n'étions pas au bout de nos peines : nous avons dû, en effet, nous adresser successivement à plusieurs méthodes. La méthode de dosage par calcination nous est vite apparue comme très imprécise. La méthode américaine employée couramment par Haden et Orr et publiée par Gettler dans le *Am. J. Medical Ass.* (1921, p. 1.652), n'a pas donné entre nos mains les résultats que nous en attendions. Nous sommes enfin revenus à la méthode de Laudat, modifiée, pour doser dans le sang TOTAL : M. Brun, chimiste des laboratoires Lumière, a mis au point un procédé précis de dosage dont on trouvera plus loin l'exposé.

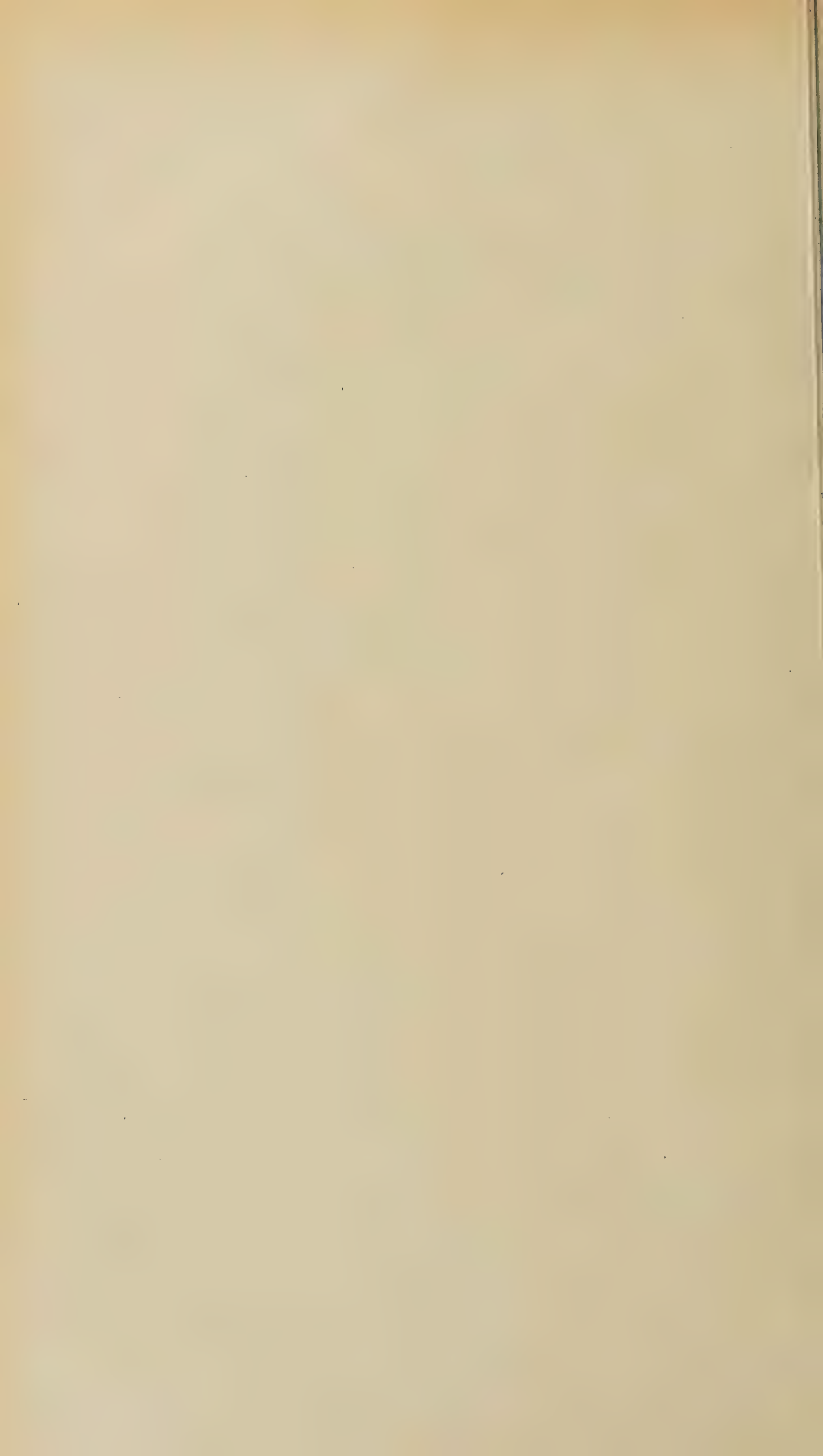
Nous n'avons résolu ces difficultés techniques que depuis trop peu de temps pour avoir des résultats valables. On trouvera un certain nombre d'entre eux au cours de cette étude, mais la complexité et l'étendue du problème excusent la modestie de notre contribution expérimentale présente. Nous nous réservons de compléter nos recherches ultérieurement. Nous pensons que cet exposé qui fait état presque exclusivement des travaux américains, servira de base à d'autres chercheurs comme il nous a servi à nous-mêmes de point de départ nécessaire.

Nous remercions M. le Professeur Bérard de nous avoir suggéré cette étude, qui nous a vivement intéres-

sé, comme un sujet nouveau et inépuisable. Nous trouvons là une preuve de sa bienveillance et de l'intérêt qu'il porte aux problèmes nouveaux.

Nous remercions M. Auguste Lumière, de l'amabilité avec laquelle il met ses laboratoires à notre disposition. C'est grâce à lui que nous avons pu commencer nos études expérimentales ; nous lui savons gré de l'intérêt qu'il leur manifeste et des conseils qu'il nous a donnés ; nous n'aurions rien pu faire sans son aide.

Nous remercions aussi ses collaborateurs, M. Brun, qui mit au point les dosages de chlorure dans le sang TOTAL ; M. Bourgeois, qui nous aida si aimablement dans nos expériences, et s'occupa des animaux traités ; Mlle Fumey, qui nous prêta une aide opératoire précieuse.



Les modifications sanguines au cours de l'occlusion intestinale

Le "Syndrome humoral de l'occlusion"

HISTORIQUE. — Les premières recherches sur les modifications sanguines au cours de l'occlusion intestinale furent faites en Amérique :

En 1914, Tibeston et Comfort trouvent une augmentation de l'azote non protéique dans le sang des animaux atteints d'occlusion haute. En 1918, Mac Cann montre que dans les sténoses pyloriques la réserve alcaline du sang augmente régulièrement jusqu'à la mort. En 1920, Mac Callum, chez le chien, montre que l'occlusion pylorique s'accompagne d'une chute marquée des chlorures. En 1921, Hasting, Murray confirment les données acquises.

Enfin, en 1923, Haden et Orr, par une série remarquable de travaux, indiquent bien les limites dans lesquelles se font les modifications humorales et montrent les avantages que l'on obtient en luttant contre elles.

Murray, Brown, Eusterman, Hartman, Rowtree, Dixon, Coleman, Haden et Orr apportent un certain nombre d'observations de modifications humorales dans l'occlusion *chez l'homme*.

Enfin, alors que ces recherches se continuaient en Amérique, Léon Binet, en France, confirme, en 1927, les résultats publiés et apporte à cette étude la contribution de ses travaux personnels.

Avant d'étudier les modifications chimiques du sang dans l'occlusion, étudions d'abord la composition chimique du sang normal du chien pour déterminer les taux normaux des constituants du sang (tableau 1). Nous aurons ainsi des *chiffres de base* qui nous permettront d'apprécier ultérieurement les variations pathologiques.

Etude du sang normal en dehors de l'occlusion

Nous avons obtenu chez 25 chiens les résultats suivants :

TABLEAU I
Etude du sang normal en dehors de l'occlusion

Chien n°	Jour	Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang							Observations
		Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Créatinine	Sucre	Chlorures	CO ² en vol. %	
1		35,7	7,0	1,3	2,1	116		31,5	
2		30	8,4	2,0	1,8	79		38,4	
3		22,8	8,9	1,4	1,3	55		42,1	
4		34,9	8,9	1,5	1,9	79		43,9	
5		27,8	8,4	1,1	1,2	79	380	32,8	
6		23	14	1	1,4	50	380	42,8	
7		32,3	7,9	1,1	1,5	68		38,1	
8		23,6	10,13	2,8	1,1	109	420	43	
9		27,3	6,1	1,6	1,6	64	520	43,7	
10		26,5	6,1		1,6	63	410	34,7	
11		23,8	5,6	2,1	1,6		490	39,3	
12		22,2	7,5	1,6	1,8	75	455	42,1	
13		20,5	9,3	2,3	1,4		510	43,9	
14		40		1,5	1,6	82	460	39,3	
15		26,1	23,4	1,3	1,7	86	460	42,1	
16		51,8	26,1	0,6	1,5	52	470	29,1	
17		51,6	17,8	0,6	1,5	61	430	27,4	
18		33,3	23,4	0,6	1,4	54	470	20,8	
19		40	7	1,8			500	33,8	
20		30	7		1,2	100	470	26,3	
21		22,4	15,9		1,4	61	440	32,4	
22		37,5	9,8	2,0	1,5	111	450	23,7	
23		28,5	5,1		1,6	83	440	43,0	
24		20,8	10,3	1,5	1,4	91	490		
25		25,4				73	510		
Moyenne		30,3	11,1	1,5	1,5	76	458	30,5	

On voit que les chiffres obtenus chez ces 25 chiens diffèrent respectivement peu les uns des autres. Les chiffres moyens obtenus ont donc une valeur considérable.

On peut se demander maintenant si le jeûne qui accompagne en fait l'occlusion n'est pas un facteur des modifications sanguines. On trouvera dans le tableau II l'exposé des dosages obtenus pendant le jeûne chez un chien normal.

TABLEAU II
Chien normal jeunant

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang										Mgr. pour 100 cc. d'urine		Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucré	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures	azote total non protéique	
1		37,5	15,9	0,6	1,4		450	26	500	0,90	0,43	
2		33,0	11,7	0,7	1,7		470	29				
3		25	9,3		1,4		460	34				
4		24			1,2		490	40	150	0,57	1,80	
5		22,8	7,9	0,7	1,4		470	41				
6		23	7	0,7	1,2		560	39				
7		27,3	14,5	1,5	1,4			32				
8		28		1,7	1,3		490	44,4	30	0,02	0,14	
9		30,6	6,1	1,2	1,3		490	40				
10		31	7		1,2		500	32,4	250	0,80	2,40	
11		35,3	15,8	1,5	1,3		520	32,2	100	0,40	1,10	

Le jeûne n'entraîne donc pas de modifications humérales importantes. Dans tous les cas, on ne note ni une élévation du taux de l'azote non protéique, ni une chute des chlorures.

Ayant ainsi déterminé le taux normal des constituants du sang et montré que le jeûne ne modifie pas leur valeur, nous pouvons aborder le problème de l'occlusion ; il convient pourtant de s'assurer encore auparavant que des opérations quelconques pratiquées chez

le chien ne s'accompagnent pas de modifications humo-
rales définies (tableau III).

TABLEAU III

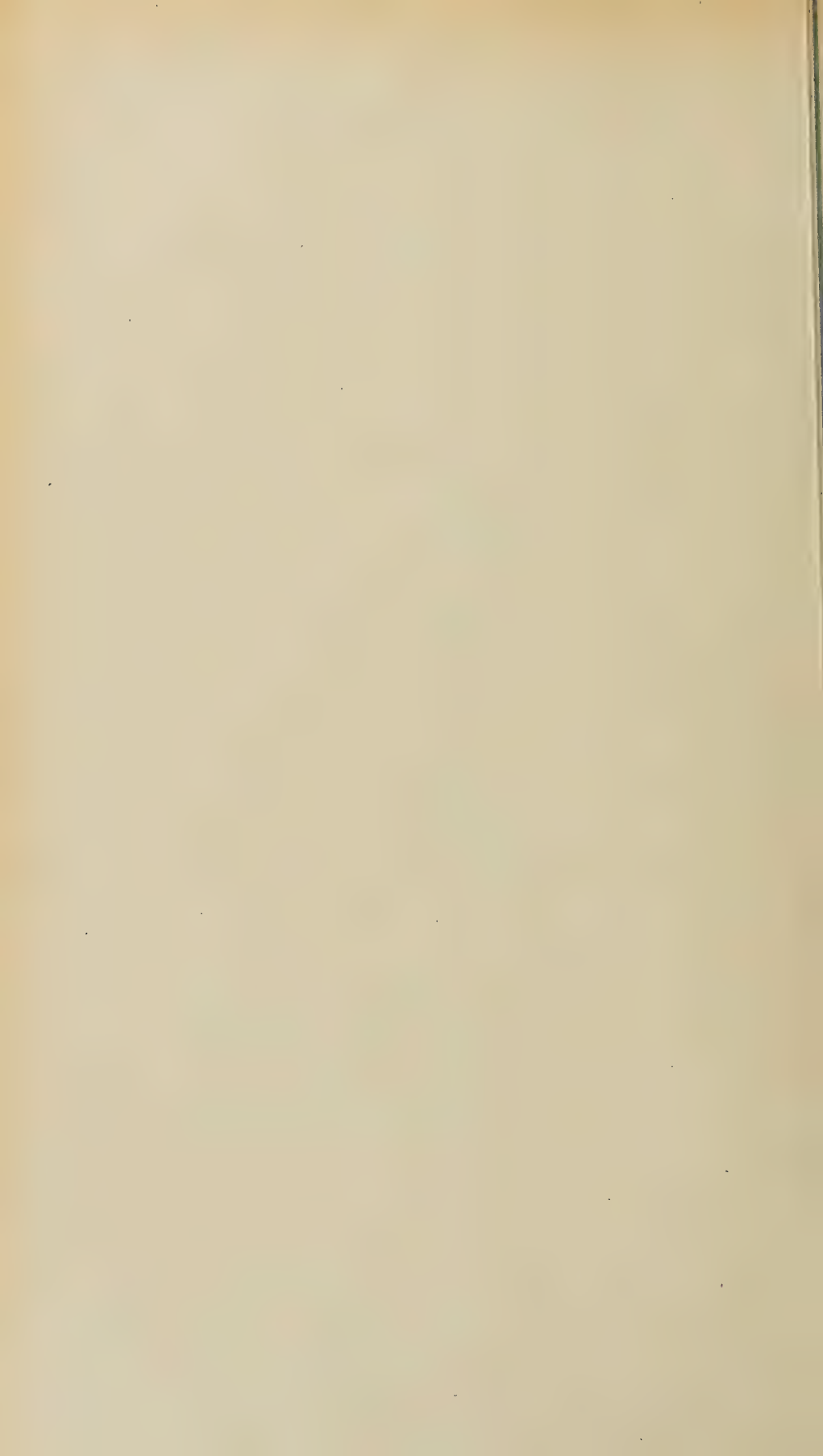
Chien n°	Jour	Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang							Observations
		Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Créatinine	Sucres	Chlorures	O ₂ en vol. %	
11	0	26,8	14,01	1,8	1,3	89	170	38,4	Pancréatectomie partielle
	1	29,4	13,30	1,9	1,4	87	410	31,9	
	2	37,3	17,75		1,3	104	420	39	
	3	32,6	13,08		1,4	80	420	40	
	4	28,5	6,07		1,2	86	420	42	
	5	36,6	12,61		1,3	98	420	39	
	6	34,1	10,74	1,7	1,4	74	440	37,4	
	7	26,1	4,67	1,8	1,6	83	420	41,9	
12	0	28,5	12,14	1,4	1,8	73	520	25,4	Splénectomie
	1	30	10,74	1,3	2,1	125	510	32,4	
	2	37,5	9,34	2,6	2,0	86	510	46,6	
	3	29,7	14,01	1,3	2,1	24	475	60,1	
	4	28,2	10,21	1,3	1,2	44	530	32,4	
	5	28,9	13,54	1,4	1,1	140	495	34,3	
	6	21,4	8,87	1,7	1,5	35	510	39	
	7		13,54	1,5	1,0	108	505	46,6	
13	0	34,9	13,54	3,2	2,1	67	480	36,6	Appendicectomy
	1	35,3	11,56	3,6	2	98	430	28,7	
	2	33,3	9,81	2,2	1,7	56	400	26,8	
13	3	28,0	12,14	2,7	2,1	24	495	32,8	Appendicectomy
	4	20,2	12,61	1,7	1,4	62	480	34,3	
	5	22,4	8,87	1,7	1,1	80	460	33,4	
	6		12,54	1,4	1,2	67	490	36,2	
	7	26,1	17,75	2,2	1,3	128	495	39	
14	0	40,6	21,01	1,5	2,0	128	570	38,1	Entéro-enterostomie
	1	37,5	9,34	1,6	1,9	102	460	43,9	
	2	41	14,1	1,4	2,1	111	370	38,1	
	3	30	8,4	2,7	1,9	102	440	43,8	
	4	24	17,75	1,3	1,3	67	460	43,9	
	5	47,6	24,52	1,3	1,7	39	430	36,2	
	6	40,6	8,41	2,7	2,3	54	460	30,9	

TABLEAU III (Suite)

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang									Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ₂ en vol. %	
15	0	35,3	7,47		8,2	76	610	40,9	Cholecystectomie
	1	34,8	11,68	3,2	8,7	76	430	43,8	
	2	34	19,62	2,8	7		415	39,0	
	3	28,5	13,54	2,4	7,0	95	420	47,5	
	4	35,9	15,4	2,1	7,0	121	420	43,0	
	5	21,4	7,0	1,5	8,7	149	420	43,0	
	6	67	30,8		1,1	98		32,6	
	7	37,9	16,8	1,9	8,7	86	500	47,8	
	8	54,6	19,15	1,6			440		
	9				7,5	93	510	43,9	
16	0	26,5	6,07	1,0	1,6	64	440	43	Gastro-enterostomie
	1		12,61	1,5		81		44,9	
	2	40	13,57		2,3		410	46,7	
	3	33,7	11,5	1,2	1,8	51	400	49,5	
	4	34,1	10,74			62			
	5			1,1	1,7	71	380	51,4	
	6	21,8			1,9		430		
	7	24	6,07	1,3	1,7				
17	0	31	8,41	2,2	1,2	80	440	34,3	Nephrectomie
	1	54	17,28	2,5	1,2	109	480	32,4	
	2	40	13,54	2,5	1,2	97	440	32,4	
	3	32	11,2	1,9	1,4	91	460	32,4	
	4	23	4,9	1,9	1,1	82	440	40,9	
	5	25	7,01	1		98	385	30,5	
	6	29,4	14,18	2	1,0	72	480	40,1	
	7						480	42	
	8	30,9	21,01	2,3	2			43,6	

On voit que ces différentes opérations : pancréatectomie, splenectomie, appendicectomie, entérostomie, cholécistectomie ne s'accompagnent pas de modifications humorales marquées.

L'occlusion intestinale, par contre, s'accompagne de modifications humorales importantes que nous allons étudier.



Le syndrome humoral de l'occlusion

Léon Binet a employé le premier cette appellation pour désigner l'ensemble des modifications histologiques et biochimiques qui accompagnent l'occlusion.

Si on en excepte les occlusions du gros intestin, les occlusions du tube digestif quelque soit leur siège s'accompagnent, à des degrés divers :

1°. — D'une *élévation de l'azote non protéique*, portant sur le taux de l'azote uréique et sur l'azote résiduel ;

2°. — Une *diminution du taux des chlorures* ;

3°. — Une *augmentation de la réserve alcaline* ;

4°. — *Hyperglycémie* ;

5°. — Une concentration sanguine avec polyglobulie et élévation du taux de l'hémoglobine ;

6°. — Une leucocytosé élevée mais passagère ;

7°. — Augmentation de la fibrine du sang, augmentation de sa viscosité, sédimentation plus rapide.

A. — Etude de l'augmentation de l'azote non protéique

Quelque soit le siège de l'occlusion, l'azote total non protéique est augmenté. Normalement, le taux chez le

chien normal est de 30 milligrammes 3 pour 100 cm³ de sang. Or :

L'occlusion de l'œsophage donne chez 4 chiens :

	1 ^{er} chien	2 ^{me} chien	3 ^{me} chien	4 ^{me} chien			
Après 1 jour	45,4	38,9	55,5	33,1	mmgr.	%	az. tot.
— 2 —	91,5	40	42,6	46,7			—
— 3 —	144						—

L'occlusion du cardia donne : chez 5 chiens :

Avant l'opération ..	22,4	24,4	24,4	30,3	27,7	mmgr.	%	az. t.
Après 1 jour	104	29,7	27	40	31,6			—
— 2 —	mort	mort	mort	170	162			—

Chez 4 autres chiens :

Avant l'opération ..	37,5	33,0	27,7	28,9	mmgr.	%	az. tot.	n.
Après 1 jour	57,3	59,5	51,8	81,5			—	
— 2 —	97,3	146	68,8	139			—	

L'occlusion du pylore donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération ...	22,2	20,5	21,1	51,8	mmgr.	%	az. tot.	n.
Après 1 jour	24,6	22,8	27,7	23,6			—	
— 2 —	30	28,2	33,9	98,4			—	
— 3 —	36	33,2	60	173			—	
— 4 —	38,9	112	40,6	mort			—	
— 5 —	57,8	266	mort				—	
— 6 —	77	mort					—	
— 7 —	75						—	
— 9 —	80,8						—	
— 10 —	mort						—	

Chez 4 autres chiens :

Avant l'opération ...	37,5	37,5	28,9	33,7	mmgr.	%	az. tot.	n.
Après 1 jour	46	38,9	27	46			—	
— 2 —	111	57,3	61	155			—	
— 3 —	mort	129	76,5	mort			—	
— 4 —		mort	181				—	
— 5 —			mort				—	

L'occlusion du duodénum chez 3 chiens :

Avant l'opération ..	20	37,7	40,5	mmgr.	%	az. t. n. p.
Après 1 jour	27,2	36,5	32,9			—
— 2 —	31,6	65,5	58,2			—
— 3 —	30,6	142,8	130			—
— 4 —	37,5	mort	165,6			—
— 5 —	30,6		mort			—
— 6 —	57,8					—
— 7 —	97,3					—
— 8 —	150					—
— 9 —	mort					—

L'occlusion du jéjunum : chez 3 chiens :

Avant l'opération ..	26	24,6	29	mmgr.	% az. t. n. p.
Après 7 jours	69	33,7	50		—
— 8 —	mort	68,3	mort		—
— 10 —		175			—

L'occlusion de l'iléon : chez 4 chiens :

Avant l'opération ...	35,5	23,6	28,2	27,3	mmgr.	% az. tot. n. p.
Après 1 jour	52,5	34,9	33,3	33		—
— 2 —	107	25,4	66,2	30		—
— 3 —	203	30	117	30,6		—
— 4 —	mort	40	mort	40		—
— 5 —		42,2		mort		—
— 6 —		mort				—

L'occlusion au niveau de la valvule iléo-cœcale donne :

Avant l'opération	28,5	30	mmgr.	% az. t. n. p.
Après 1 jour	19,1	28,5		—
— 2 —	31,2	23,4		—
— 4 —	27,7	21,1		—
— 6 —	35,2	30,6		—
— 7 —	40	mort		—
— 9 —	79			—
— 10 —	mort			—

L'occlusion du sigmoïde donne :

Avant l'opération	22	mmgr.	% az. t. n. p.
Après 1 jour	45,5		—
— 2 —	43		—
— 3 —	27		—
— 4 —	37		—
— 5 —	44		—
— 6 —	mort		—

CONCLUSIONS. — *Le taux de l'azote total non protéique s'élève bien dans l'occlusion du chiffre normal de 30 mmgr. pour 100 à 266 mmgr. pour 100 par exemple.*

Les occlusions de l'œsophage et les occlusions basses du grêle comme celles du gros intestin présentent peu d'élévation de l'azote total non protéique.

Concordance chez le singe : 4 expériences sur 4 singes :

Avant l'opération ...	47,6	30	47,6	35	mmgr. % az. tot.
Après 1 jour	103	61,3	92,5	60	—
— 2 —	195	163	112	86	—
— 3 —	282	218	125	mort	—
— 4 —	mort	mort	mort		—

Concordance chez l'homme :

Néoplasme du pylore vomissant depuis 4 semaines.	133	mmgr. % az. t.
Néoplasme du pylore vomissant depuis 3 mois ...	82,2	—

Augmentation de l'azote ureique

Le taux normal est de 11,1 mmgr. %.

L'occlusion de l'œsophage donne : pour 4 chiens :

Avant l'opération .	23,35	16	14,71	11,7	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour	12,60	15	23,35	56	—
— 2 —		18	21,41	mort	—
— 3 —	102	mort	mort		—

L'occlusion du cardia donne : pour 4 chiens :

Avant l'opération.	7	8,9	9,8	9,3	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour....	65	9,3	12	20	—
— 2 —	mort	14	mort	61	—
— 3 —		mort		102	—

L'occlusion du pylore donne : chez 5 chiens :

Avant l'opération.	5	7	12	23	11	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour	7	8	18	12	14	—
— 2 —	10	7	35	49	49	—
— 3 —	14	16	29	119	mort	—
— 4 —	33	58	mort	mort		—
— 5 —	43	106				—
— 6 —	35	162				—
— 7 —	54	mort				—

L'occlusion basse du duodénum donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération...	5	10	14	8	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour	8	5	6	8	—
— 2 —	7	36	13	37	—
— 3 —	6	87	38	77	—
— 4 —	15	mort	88	mort	—
— 5 —	5		mort		—
— 6 —	25				—
— 7 —	46				—
— 8 —	85				—

L'occlusion du jéjunum donne : chez 1 chien et 3 singes :

Avant l'opération ..	9	25	14	23	mmgr. % az. ur.
Après 3 jours	23	147	113	53	—
— 4 —	14	mort	mort	mort	—
— 9 —	44				—
— 10 —	85				—
— 11 —	mort				—

L'occlusion de l'iléon donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération ..	7	10	13	8	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour	7	11	9	6	—
— 2 —	7	12	7	23	—
— 3 —	9	11	11	50	—
— 4 —	17	mort	62	mort	—
— 5 —	27		mort		—
— 6 —	74				—

L'occlusion au niveau de la valvule iléo-cœcale et du sigmoïde :

Avant l'opération	9	7	6	mmgr. % az. ur.
Après 1 jour	12	7,9	9,4	—
— 2 —	9	6,1	6,2	—
— 4 —	9	12	6	—
— 6 —	15	25	mort	—
— 7 —	22	mort		—
— 8 —	33			—

CONCLUSIONS. — *L'augmentation du taux de l'azote uréique est un phénomène constant dans l'occlusion pouvant passer du chiffre normal de 11,1 mmg. % à 162 mmg. par exemple. L'occlusion de l'œsophage et l'occlusion terminale du grêle comme celle du gros intestin donnent le plus faible taux d'élévation.*

B. — Diminution du taux des Chlorures

Le taux normal est de 458 mmg. %. La ligature de l'œsophage donne :

Avant l'opération	470	430	470	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	430	400	455	—
— 2 —	400	400	425	—
— 3 —	390	mort	mort	—

La ligature du cardia donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération ..	440	500	500	490	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	440	480	500	450	—
— 2 —	mort	mort	490	430	—
— 3 —			mort	480	—

La ligature du pylore donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération ..	460	500	490	500	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	320	470	450	480	—
— 2 —	230	360	380	330	—
— 4 —	mort	320	340	mort	—
— 5 —		mort	260		—

Chez 4 autres chiens :

Avant l'opération ..	470	470	510	450	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	400	420	470	450	—
— 2 —	290	340	420	550	—
— 3 —	150	260	240	460	—
— 4 —	mort	240	250	300	—
— 5 —		mort	110	360	—
— 6 —			mort	320	—
— 9 —				mort	—

L'occlusion du duodénum donne : pour 4 chiens :

Avant l'opération ..	490	489	515	482	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	420	442	482	450	—
— 2 —	340	368	432	351	—
— 3 —	420	351	440	246	—
— 4 —	300	mort	mort	205	—
— 5 —	280			mort	—
— 8 —	200				—

L'occlusion du jéjunum donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération ..	470	475	460	400	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	460	440	440	350	—
— 2 —	350	350	440	340	—
— 3 —	330	340	410	310	—
— 4 —	310	290	420	255	—
— 5 —	300	240	370	200	—
— 6 —	295	mort	360	190	—
— 7 —	mort		280	180	—
— 8 —			mort	mort	—

Chez 4 autres chiens :

Avant l'opération ..	460	520	480	450	mmgr. % NaCl.
Après 7 jours	350	410	350	260	—
— 8 —	mort	mort	310	200	—
— 10 —			mort	mort	—

L'occlusion de l'iléon : chez 4 chiens :

Avant l'opération ..	420	520	523	490	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	350	360	430	419	—
— 2 —	370	270	392	434	—
— 3 —	355	330	384	389	—
— 4 —	310	296	mort	270	—
— 5 —	330	mort		mort	—
— 6 —	210				—

L'occlusion au niveau de la valvule iléo-cœcale :

Avant l'opération	440	500	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	440	470	—
— 5 —	410	500	—
— 6 —	400	500	—
— 7 —	400	mort	—
— 9 —	390		—

L'occlusion du sigmoïde :

Avant l'opération	495	mmgr. % NaCl.
Après 7 jours	460	—

CONCLUSIONS. — *Le taux des chlorures du sang baisse régulièrement au cours de l'occlusion, l'abaissement est infime pour les occlusions de l'œsophage et du cardia. Il est considérable pour les occlusions du pylore, du duodénum, du jejunum, de l'iléon. Il est faible, pour la terminaison du grêle ou le gros intestin.*

Confirmation chez le singe et chez l'homme :

Occlusion du duodénum et du jejunum :

Avant l'opération ..	500	490	450	500	mmgr. % NaCl.
Après 1 jour	480	440	440	500	—
— 2 —	160	190	400	500	—
— 3 —	150	170	350	440	—

Néoplasme du jejunum, vomissant depuis 6 mois et fréquemment depuis un mois :

Jour de l'arrivée	375	mmgr. NaCl %
3 jour après	350	—
Opération.		
64 jours après	540	— taux normal.

Sténose du pylore : vomissant depuis 3 mois et beaucoup depuis une semaine, taux des chlorures : 370 mmgr. NaCl % et après guérison soit après 37 jours : 630 mmgr. NaCl % = Taux normal.

Cette baisse du taux des chlorures étant admise, est-elle uniformément répartie dans les différents éléments constitutifs du sang ?

***Aba'ssement comparé du taux des chlorures
dans les différents éléments constitutifs du sang
au cours de l'occlusion***

Le dosage simultané des chlorures a été effectué dans le sang total, dans le sérum, dans le plasma, dans les cellules (tableau IV).

TABLEAU IV
Ligature du jéjunum

chien n°	jour	Na cl. sérum	Na cl. total	Na cl. plasma	Na cl. cellules
1	0	310	470	540	260
	1	307	460	550	290
	2	307	350	470	190
	3	272	330	460	180
	4	286	310	450	160
	5	255	300	460	200
	6	285	295	400	190
2	0	305	475	570	290
	1	280	440	510	260
	2	286	350	460	180
	3	267	340	430	180
	4	256	290	420	160
	5	277	240	340	200
3	0	302	460	570	310
	2	268	360	440	220
	4	293	330	440	290
	6	263	300	410	200
	8	264	310	420	200
	10	277	295	370	180
	12	295	280	360	190
	14	287	260	280	150

L'étude comparative de ces différents tableaux montre clairement que les dosages dans le sang *total* indiquent mieux les variations du taux du NaCl que les dosages dans le *sérum* ; en effet, le chien n° 1, après 6 jours d'occlusion n'accuse qu'une chute de 25 mmgr. dans le *sérum* contre 175 mmgr. dans le sang total.

Le chien n° 2, après 3 jours d'occlusion présente une chute du NaCl de 28 mmgr. dans le *sérum* contre 235 dans le sang total. Le chien n° 3, après 14 jours d'occlusion, accuse une chute de 15 mmgr. seulement dans le *sérum* contre 250 mmgr. dans le sang total.

MM. Léon Binet et René Fabre réalisaient, en 1927, des occlusions du grêle chez le chien et publiaient les tableaux suivants :

Avant l'opération	595	585	620	mmgr. NaCl	%
Après 2 jours	514	479	540	—	—
— 3 —	479			—	—
— 4 —	mort		580	—	—
— 5 —		470		—	—
— 6 —		mort	561	—	—

Ces résultats ont été obtenus en dosant les chlorures par la méthode de Laudat, dans le *sérum*, les chiffres d'abaissement des chlorures sont bien inférieurs aux chiffres des auteurs américains ou des nôtres, obtenus en dosant dans le sang total.

Nous donnerons, à la fin de cet ouvrage, les différentes méthodes de dosage dans le sang total.

C. — Augmentation de la réserve alcaline

Le pouvoir de combinaison de CO² calculé en volume pour 100 cm³, qui est normalement de 36 volumes, 5

chez le chien, atteint, dans les cas d'occlusion, les chiffres suivants :

L'occlusion de l'œsophage donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération...	38,1	38,1	28,7	40	vol. CO ² %
Après 2 jours.....	24,2	25,8	21,1	mort	—

L'occlusion du cardia donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération...	33,8	33,4	34,3	23,7	vol. CO ² %
Après 1 jour.....	22,6	34,3	34,3	29	—
— 3 jours.....	mort	mort	mort	19	—

L'occlusion du pylore donne : chez 4 chiens :

Avant l'opération...	24	35	27	30	vol. CO ² %
Après 1 jour.....	52	30	44	36	—
— 3 —	37,7	50	43	29	—
— 4 —	mort	56	45	mort	—
— 5 —		53	mort		—

Chez 4 autres chiens :

Avant l'opération....	39	43	39	34	vol. CO ² %
Après 1 jour.....	51	54	54	24	—
— 2 —	58	55	66	52	—
— 3 —	69	80	83	54	—
— 4 —	86	100	mort	65	—
— 5 —	101	mort		71	—
— 8 —				82	—

L'occlusion du duodénum et du jéjunum donne :
pour 3 chiens :

Avant l'opération...	28	24	35	vol. CO ² %
Après 1 jour.....	40	34	43	—
— 2 —	57	25	43	—
— 3 —	50	24	39	—
— 4 —	48	42	42	—
— 5 —	63	41	44	—
— 6 —	76	mort	52	—
— 7 —	77		56	—
— 8 —	66		60	—
— 9 —	mort		58	—
— 10 —			mort	—

L'occlusion de l'iléon : pour 2 chiens :

Avant l'opération....	38	42	vol. CO ² %
Après 2 jours.....	50	60	—
— 4 —	65	51	—
— 5 —	mort	59	—
— 6 —		47	—

L'occlusion au niveau de la valvule iléo-cœcale :

Avant l'opération....	32	40	vol. CO ² %
A la mort.....	38	36	—

CONCLUSIONS. — *L'occlusion haute du tube digestif œsophage et cardia exceptés, s'accompagne d'un certain degré d'alcalose.*

L'occlusion basse du grêle, comme celle du gros intestin, ne présente pas d'augmentation de la réserve alcaline.

D. — Etude de l'hyperglycémie

Terris, Heden et Orr ont montré cette hyperglycémie.

Ainsi, chez 3 chiens, ils obtiennent les chiffres suivants :

Avant l'opération ..	0,75	0,82	0,86	gram. % de glucose
Après 1 jour.....	0,31	1,09	1,09	—
— 2 —	1,03	0,79	1,50	— —
— 3 —	0,87	1,92	mort	— —
— 4 —	1,02	mort		— —

Léon Binet et F. Rathery ont observé chez presque tous leurs animaux une hyperglycémie progressive portant sur le sucre libre et le sucre protéique : ainsi pour une occlusion à la partie moyenne du grêle, ils obtiennent :

	Glucose libre	Glucose protéique
Avant l'opération	1 gr. 08	0 gr. 86
Après 4 jours	1 — 34	1 — 11
— 6 —	1 — 30	1 — 43
— 8 —	1 — 34	1 — 49

Le taux d'élévation du sucre protéique peut être doublé.

E. — Etude de la concentration sanguine

La concentration sanguine se traduit par une polyglobulie et une élévation du taux de l'hémoglobine : L. Binet, R. Williamson, P. Leplanquais ont montré : chez un chien :

Avant l'opération :	Globules rouges	hémoglobine
16 Janvier	5.480.000	60
18 —	5.570.000	60
19 —	5.650.000	61
20 —	5.800.000	62
23 —	5.750.000	60
26 —	jour de l'opération	
27 —	5.370.000	58
28 —	6.890.000	64
29 —	5.900.000	64
30 —	6.190.000	65
1 ^{er} Février	6.300.000	67

Chez un deuxième chien :

Avant l'opération :	Globules rouges	hémoglobine
6 Février	9.100.000	84
8 —	8.930.000	84
10 —	9.135.000	84
11 —	jour de l'opération.	
12 —	9.100.000	81
13 —	10.000.000	92
16 —	10.370.000	95
19 —	9.975.000	90

La polyglobulie est manifeste comme l'augmentation du taux de l'hémoglobine.

F. — Etude de la leucocytose

On a une leucocytose élevée mais passagère qui a été

mise en lumière dans l'occlusion haute par les mêmes auteurs chez 3 chiens, ils obtiennent :

Avant l'opération : Globules blancs			Globules blanc		
4 jours avant		20.000	2 jours avant		35.400
2 — —		21.000	1 — —		36.400
1 — —		20.300	Opération.		
Opération.			2 jours après		65.400
1 jour après		45.000	3 — —		50.900
4 — —		20.600	4 — —		35.600
5 — —		22.100	5 — —		36.500
6 — —		18.600	6 — —		34.400
7 — —		24.800	7 — —		25.800
8 — —		20.000			

Au lendemain de l'occlusion, il y a une élévation considérable du nombre des leucocytes, dont le taux est doublé, mais cette leucocytose est de courte durée et cède le troisième jour.

G. — Augmentation de la fibrine du sang

Haden et Orr ont montré que dans les occlusions hautes, la fibrine du sang augmentait rapidement, que les changements étaient maxima après obstruction du cardia, que l'augmentation de la fibrine croissait proportionnellement à la toxémie (argument contre l'insuffisance hépatique), qu'il y avait une augmentation de la *viscosité sanguine* et une sédimentation plus rapide.

Ces modifications sont même, en partie, appréciables macroscopiquement, et c'est souvent bien plus difficile de faire une prise de sang à un malade atteint d'occlusion qu'à un homme sain.

Le syndrome humoral ne semble pas intéresser les au-

tres éléments constitutifs du sang : dans tous les cas le taux de l'acide urique et celui de la créatinine sont inchangés.

	Acide urique	Acide urique
Avant l'opération	2,8 mmgr. %	2,1 mmgr. %
Après 1 jour	2,6 —	2,2 —
— 2 —	2,6 —	0,7 —
— 3 —	2,3 —	2,3 —
— 4 —	2,2 —	2,7 —
— 5 —	2,1 —	
— 6 —	2,1 —	

	créatinine	créatinine
Avant l'opération	1,8 mmgr. %	1,4 mmgr. %
Après 1 jour	1,6 —	1,7 —
— 2 —	1,6 —	1,6 —
— 3 —	1,5 —	1,9 —
— 4 —	1,9 —	0,9 —
— 5 —	1,8 —	
— 6 —	1,6 —	

Le "syndrome humoral" joue un certain rôle dans la mort par occlusion

ON PEUT, EN AGISSANT SUR L'ÉLÉMENT CHLORURE, MODIFIER LE SYNDROME HUMORAL ET MODIFIER, DANS UNE CERTAINE MESURE, L'ÉVOLUTION DE L'OCCLUSION.

HISTORIQUE. — Il y a longtemps déjà, Hartwell et Hoguet avaient montré que les injections de sérum physiologique avaient une heureuse influence dans l'occlusion. Ils ne pensaient pas, par cette thérapeutique, modifier le syndrome humoral, mais simplement lutter contre la déshydratation de l'organisme (nous étudierons plus loin ce point de vue particulier).

Mac Callum et ses collaborateurs, en 1920, partirent de données plus précises ; ils avaient remarqué depuis longtemps déjà que les animaux atteints d'occlusion pylorique mouraient d'autant plus rapidement et avec des convulsions d'autant plus marquées qu'on leur lavait plus souvent l'estomac et qu'on soustrayait à l'organisme plus de HCl en enlevant le suc gastrique. Ils résolurent de restituer à l'organisme l'élément chloruré sous forme de chlorure de sodium par le moyen d'un orifice de jéjunostomie réalisé en même temps que l'oc-

clusion pylorique. Ils constatèrent ainsi une disparition des phénomènes tétaniques et une survie plus longue : soit, par exemple, un chien en occlusion pylorique, à qui on introduit simplement de l'eau distillée par sa fistule, on a :

	NaCl du sang	réserve alcaline
Après 1 jour d'occlusion.	660 mmgr. %	46,7 vol. %
— 2 — — —	670 —	39,1 —
— 3 — — —	550 —	43,0 —
— 3 — — —	440 —	33,1 — mort

avec tétanie rapidement croissante.

Si, au contraire, on donne par la fistule à la place de l'eau distillée, une alimentation chlorurée, on a le tableau suivant :

	NaCl sanguin	CO ²	NaCl ingéré	nacl-vomi	
Après 1 jour.....	660	49	1 gr. 43	1 gr. 48	
— 2 —	680	58	1 — 27	0 — 75	
— 3 —	570	62	1 — 28	3 — 09	
— 4 —	540	61	1 — 10	0 — 20	
— 6 —	470	63	1 — 10	1 — 48	
— 7 —	250	74	1 — 06	1 —	
— 8 —	250	80	1 — 34	2 — 14	
			8 — 58	9 — 14	mort sans tétanie

Si, dans une occlusion pylorique, on injecte d'abord de l'eau distillée par l'orifice de jéjunostomie, on a 3 jours après, un animal faible, abattu, ayant des convulsions partielles, si, à ce moment, on injecte 500 cm³ d'une solution de NaCl, on obtient une amélioration considérable, l'animal vivant 3 jours de plus, puis reprenant progressivement ses symptômes nerveux :

	NaCl du sang	CO ²
Après 1 jour d'occlusion.	690 mmgr. %	43,4 vol. %
— 2 — — —	770 —	41,4 —
— 3 — — —	580 —	49,5 —
— 3 — — —	380 —	64,5 — tétanie
50 cc de solution de NaCl intra-veineuse.		
Après 4 jours d'occlusion	600 mmgr. %	61,2 vol. %
— 5 — — —	450 —	50,7 —
— 6 — — —	420 —	74,7 — mort

Soit un autre chien en occlusion pylorique chez qui on donne d'abord de l'eau distillée par sa fistule intestinale, puis, à 2 reprises, on fait des injections de NaCl, comme l'indique le tableau suivant :

	NaCl du sang	CO ₂	
Après 1 jour.....	610 mmgr. %	44,7 vol. %	
— 2 —	570 —	38,1 —	
— 3 —	410 —	43 —	convulsions.
Injection de 50 cc. de NaCl.			
Après 3 jours.....	410 mmgr. %	44 vol. %	
— 4 —	460 —	47,3 —	
— 5 —	360 —	68,6 —	
— 6 —	250 —	82,07 —	convulsions.
Injection de 50 cc. de NaCl.			
Après 6 jours.....	410 mmgr. %	70 vol. %	
— 7 —	370 —	94 —	convulsions et mort.

A chaque injection de NaCl correspond une phase d'amélioration.

Chez un dernier chien, ces auteurs firent une injection de 240 cm³ de bicarbonate de soude à 10 % intraveineuse, ils obtinrent la mort par fibrillation.

CONCLUSIONS. — *Les injections de NaCl tendent à atténuer la baisse des chlorures du sang et à combattre l'élévation de la réserve alcaline. Elles combattent la tétanie et prolongent la vie.*

Mais c'est surtout Haden et Orr, qui ont étudié en détail l'influence du traitement salé sur le « syndrome humoral » et sur l'évolution de l'occlusion.

Etude comparative des modifications sanguines et de l'évolution des occlusions traitées et non traitées

Soit un premier tableau qui nous servira de base et qui

représente les modifications humorales dans une occlusion de l'iléon non traitée (Tableau V).

TABLEAU V
Ligature de l'iléon

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang							Mgr. pour 100 cc. d'urine				Observations	
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures		azote total non protéique
8	0	23,6	7,9	1,1			420	42,8	10	0,2	0,1	mort
	1	34,9	7,5	1,0			350	51,5	400	91,2	0,6	
	2	25,4	7,5	1,2			370	58,9	300	50,3	3,6	
	3	30	9,3	1,3			355	50,4	500	0,3	1,1	
	4	40	17,8				310	51,3	500	0,5	4,6	
	5	42,2	27,1	1,2			330	59,8	1000	0,7		
	6	120	74,0	2,3			210	47,1		3,6	2,6	

I. — Le "Syndrome humoral" dans les occlusions traitées médicalement par injections de NaCl sans ablation de l'obstacle

INJECTIONS DE NaCl :

Soit, par exemple, une occlusion du pylore traitée seulement par des injections de NaCl à 10 % (tableau VI).

TABLEAU VI
Occlusion du pylore traitée par NaCl. à 10%

Dosage en mgr pour 100 cc. de sang										Mgr. pour 100 cc. d'urine		Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures	azote total non protéique	
	0	37	14,1	1,1	1,9		460	36,3				50 Nacl. sous-cutané 100 cc. 50 cc
	1	34,5	12,6	1,6			460	43,3		7,2		
	2	38,0	23,4	1,3	1,1		410	40,0		2,8		
	3	38,8	19,7		1,2		540	43,8		2,8		
	4	35,3	13,3		1,4		630	47,5		0,40		mort

On voit que sous l'influence du traitement, il n'y a pas eu d'augmentation de l'azote total non protéique, ni de l'azote uréique. Il n'y a pas eu de diminution des chlorures, peu ou pas d'élévation de la réserve alcaline, en somme, des modifications humorales insignifiantes.

Un autre chien, en occlusion duodénale, traitée par des injections de NaCl sous-cutanées, donne le tableau VII.

TABLEAU VII
Occlusion du duodénum traitée par NaCl. à 10%

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang								Mgr. pour 100 cc. d'urine			Observations	
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures		azote total non protéique
	0	26,4	6,0	0,3	1,5		470	43,8				
	1	28,5	9,3	1,9	1,5		460	45,7		1,91		
	2	47,6	21	1,7	1,7		360	5,2		2,20		
	3	115	65,2	1,1			290	55,1		0,71		
	4	72,8	34,4	1,5	1,1		500	67,2		1,46		
	5	50	17,8				550	42,8		2,98		
500 cc. de NaCl. 3 % sous-cutané												
500 cc. NaCl. 3 % sous-cutané												
mort												

500 cc. de NaCl. 3% sous-cutané
500 cc. NaCl. 3 % sous-cutané
mort

On remarque qu'avant le traitement, l'azote total non protéique qui était monté de 26 mmgr. à 115, est retombé à 72 mmgr. % après une première injection de NaCl, et à 50 mmgr. % après une seconde injection.

Mais les cas suivants sont encore bien plus démonstratifs : soit un chien en obstruction duodénale traité par une solution salée physiologique (tableau VIII).

Les deux chiens de ce tableau vécurent 21 et 28 jours, au lieu d'une moyenne de 5 jours ; on donna 89 gr. et 79 gr. de NaCl alors que ces animaux en perdirent par

TABLEAU VIII

Occlusion du duodénum traitée par sérum physiologique sous-cutané

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang						Mgr. pour 10 cc. d'urine						
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ₂ en vol. %	volume	chlorures	azote total non protéique	Observations
11	0	22,5	7,9		1,4		470	34,3		0,34		500 cc. de NaCl. à 8,5‰
	1	27,3	11,2	2,3			430	40		3,78		
	2	34,1	13,5	2,5			360	54,1		6,42		
	3	50	25,2	3			360	64,5		6,42		
	4	37,5	14	1,4			370	66,4		1,20		
	5	39,1	12,6	1,5	1,4		380	75,8		1,24		
	6	37,5	15,9				370	83,4		0,56		
	7	37,5	14	3,3			380	81,5		1,29		
	8	33,1	14				400	70,2		2,24		
	9	24,4	9,3	2,3			410	71,0		4,83		
	10	41,1	18,6				360	80,6		1,45		
	11	32,3	13,5	2	1,5		350	89,2		2,39		
	12	30	13,1	3,1			360	86,2		0,75		
	13	35,7	10,3				380	84,3		1,75		
	14	35,7	17,8				430	91,3		2,44		
	15	34,1	15,9	2	1,9		400	84,3		0,98		
	16	36,4	14				400	31,3		1,64		
	17	31,6	12,6	2,3			470	77,7		0,45		
	18							70,2		0,97		
	19											
	20	25,2	10,7		1,3		540	49,4				
21												
12	0	31,6	11,7	1,5	1,4		450	37,2		3,34		500 cc. de NaCl. à 8,5‰
	1	30,6	11,2				420			3,43		
	2	31,9	12,7				400	59,8		3,23		
	3	31,6	17,8				340	66,4		2,22		
	4	33,3	12,1				350	84,5		4,45		
	5	27,3	9,3				350	73,0		1,62		
	6	31,6	10,7				360	73,0		1,61		
	7	30,0	14,5				380	69,2		3,22		
	8											
	9	30	7				370	74,9		1,85		
	10	25	12,6	3,1	1,3		380	73		0,08		
	11	26,5	10,7				350	88,2		2,80		
	12	25	11,2				360	90,2		2,40		
	13	26	10,3				330	80,6		0,07		
	14	26,1	14				310	83,4		1,92		
	15	26,1	11,7	3,1	1,6		360	82,4		2,94		
	16	28,5	14				370	86,5		2,55		
	17	35,3	7				400	50		0,01		
	18	31,6	14,5				390	40		1,97		
	19	30	9,8				400	67,6		8,52		
	20	35,5	9,8				440	68,5		3,21		
	21	20	7					67		0,22		
	22	24,4	14				440	67		1,54		
	23	27,8	12,2					74		1,78		
	24	29,1	10,6				390	84		0,40		
	25	27,3					420	80		0,53		
	26						440	86,2		0,67		
	27						440			0,20		
	28											
	29	44,1										
												mort

leurs vomissements et leurs mictions 53 grammes et 89 grammes. Le taux des chlorures resta constant. L'azote total non protéique demeura stationnaire comme l'azote uréique.

En somme, à part une alcalose progressive, il n'y eut pas de modifications humorales et l'animal survécut jusqu'à l'inanition.

Nous notons la coïncidence de la survie avec l'absence de modifications humorales.

INGESTION DE NaCl :

Nous venons de voir l'influence favorable des injections de NaCl, étudions l'influence de l'ingestion de NaCl par introduction directe au-dessous de l'obstacle dans l'occlusion intestinale.

Soit un premier chien : (tableau IX) à qui l'on introduit une solution de chlorure de sodium à 1 ou 2 % sous l'obstacle.

On a une survie de 19 à 30 jours. Si on excepte les chiffres terminaux des deux derniers jours, on voit que pendant toute la durée de l'occlusion, les modifications humorales ont été absentes. Les injections de NaCl ont empêché le syndrome humoral d'apparaître et ont provoqué une survie allant presque jusqu'aux limites de l'inanition.

On peut donc conclure de ces faits que l'administration de solution chlorurée sodique, sous la peau ou dans l'intestin au-dessous du point occlus, s'oppose à l'apparition des modifications sanguines qui caractérisent le « syndrome humoral » de l'occlusion et prolongent souvent la vie jusqu'aux limites de l'inanition.

TABLEAU IX

Occlusion du jéjunum

Solution de 1 à 2% de NaCl. directement en dessous de l'obstacle

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang								Observations
Chien n°	Jour	Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Creatinine	Sucre	Chlorures	
							CO ₂ en vol. %	
5	1	32,3	8,4	2,4	1,4	440	21,1	40 cc. de NaCl. à 1% par kg. de poids
	2	46,8	7,7	2,7	1,7	420	26,8	
	3	39,5	6,3	0,4	1,7	440	19,2	
	4	34,1	9,8	1,1	1,7	410	13,6	
	5	39,5	12,6	1,1	1,1	400	31,5	
	6	40	10,5	0,7	1,2	410	45,7	40 cc. de NaCl. à 2 % par kg. de poids
	7	55,4	11,9	1,3	1,4	380	40	
	8	49,2	12,6	1,1	1,6	350	36,2	
	9	42,2	14,7	1,0	1,5	380	45,7	
	10	38	20,3	1,5	1,8	380	37,2	
	11	38,9	9,8	1,2	1,7	360	26,8	
	12	48,2	9,8	1,8	1,5	370		
	13	39,5	10,5	1,8	2,1	440	43,8	
	14	44,4	10,5	1,6	1,3	440	43,8	
	15	31,6	9,8	2,2	1,7	430	41,9	
	16	30,3	11,2	1,5	1,9		34,3	
	17	39,5	10		1,4	370	45,7	
	18	38,5	12,6	2,8	1,8	370	34,3	
	19	31,6	7,9	1,8			36,2	
	20	21	10,7	1,6	1,1	390	45,5	
	21	24,6	11,2	2,2	1,5	330	39,0	
	22	37,5	9,1	1,4	1,8	380	51,3	
	23		5,6	0,9	1,6	360	47,5	
	24	45,6	14	1,0	1,8	350	46,6	
	25	38,9		1,3	1,2	340	49,4	
	26	34,9	11,2	0,8		380	30	
	27					380	42,8	
	28	42,2	18,2	1,0	1,3	370	44,7	mort
	29					390	43	
	30							
6	0	31,9	11,2	1,7	1,8	450		40 cc. de NaCl. à 1 % par kg. de poids
	1	35,3	7,7	2,0	1,6	400		
	2	41,0	6,3	2,0	1,3	340		
	3	35,7	9,1	1,6	1,5	460		
	4	57,8	8,5	1,8	1,8	460		
	5	29,1	13,8	2,2	1,6	450		
	6	28,0	9,1	1,5	1,5	350		
	7	32,3	11,2	1,6	1,3	420		
	8	37,5	10,5	1,6	1,4	420		
	9	40	7,7	1,6	2,1	410		
	10	41,6	7,5	1,5	1,6			
	11	30,3	8,8	2,3	1,9	380		
	12	42,8	16,1	2,0	1,7	415		
	13	36,6	10,5	1,5	2	380		
	14					410		
	15	50,8	9,1	1,2	1,8	380		
	16							
	17	34,1	9,1	0,8	1,6	360		Mort
	18							
	19	12,84	27,4			250		

On peut se demander si les injections d'eau distillée, de glucose, d'acide chlorydrique, de bicarbonate n'ont pas le même effet favorable ; aussi convient-il d'étudier l'influence de ces médications sur la survie dans l'occlusion. Disons tout de suite que leur action est minime, et, fait plus intéressant, *elles n'ont pas plus d'action sur le « syndrome humoral » que sur la survie.*

INJECTIONS D'EAU DISTILLÉE :

Soit un chien en occlusion duodénale à qui on injecte 500 cm³ d'eau distillée sous la peau et dont les modifications humorales sont relatées dans le tableau X.

TABLEAU X
Occlusion du duodénum. Eau distillée sous-cutanée

Dosage en mgr. pour 100 cc de sang									Mgr. pour 100 cc. d'urine			Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucré	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures	azote total non protéique	
13	0	31,2	10,3	1,5	1,3		490	29,7				500 cc. eau distillée sous-cutané. mort
	1	33,7	10,7	1,6	1,3		390	40		1,15		
	2	37,2	14,5	2,5	1,3		340	50,4		0,08 2,31		
14	0	28,5	10,3	1,7	1,6		440	362				500 cc. eau distillée mort
	1									0,80		
	2	37,5	17,3		2		340	38,4		1,12		
15	0	27,0	9,3	3	1,3		430	40				500 cc. eau distillée mort
	1	33,3	12,6	3			370	47,5				
	2	37,3	13	2,8	1,4		360	39		0,40		
	3	55,3	23,4	3	1,4		330	43,7		0,23 0,34		

INGESTIONS D'EAU DISTILLÉE :

La mort est plus rapide que chez les animaux de contrôle.

Si l'on donne l'eau distillée directement au-dessous de l'obstacle, toujours sans traiter l'occlusion, on obtient chez différents chiens en obstruction jéjunale, le tableau XI.

TABLEAU XI

Occlusion du jéjunum. Eau distillée directement sous l'obstacle

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang									Observations
Chien n°	Jour	Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Créatinine	Sucre	Chlorures	CO ² en vol. %	
1	0	32,6	7,0	0,7	1,6	490	24,9		40 cc. d'eau distillée par kg de poids
	1	36,6	4,9	0,7	1,8	430	34,3		
	2	26,5	2,8	0,3	2,0	390	24,9		
	3	38,5	14	0,8	1,4	390	24,9		
	4	26,5	6,3	0,8	1,9	350	41,9		mort
	5	26,5	5,6	1,1	1,6	360	40		
	6		26,6			320			
2	0	27,7	9,1	2,2	1,5	440	21,8		40 cc. d'eau distillée par kg de poids
	1	45,6	9,8	2,2	1,6	390	21,9		
	2	49,2	9,8	1,0	1,8	360	18,3		
	3	60,0	14,0	1,6	1,7	310	32,4		
	4	45,6	14,0	1,3	1,0	340	36,2		mort
	5	43,6	20,3	1,2	1,4	290	24,9		
	6	42,2	11,2	1,0	1,3	310	17,4		
3	7	40	11,2	1,0	1,5	310	32,4		
	0	41,6	16,8	1,7	2,2	430	25,8		40 cc. d'eau distillée par kg de poids
	1	50	11,2	2,0	1,7	330	38,0		
4	2	142	53,2	2,2	3,6	150	32,4		mort
	0	45,6	15,4	2,6	1,4	450	30,1		40 cc. d'eau distillée par kg de poids
	1	48,2	9,1	2,6	1,4	430	34,4		
	2	36,1	12,6	1,3	1,5	400	34,3		
	3	41,6	9,1	1,9	1,3	420	30,5		
	4	34,1	11,2	1,6	1,8	390	40		
	5	42,8	6,5	1,8	1,8	370	37,2		
	6	78	28,7	2,3	2	340	23,4		
	7	35,3	17,5	1,3	1,5	310	28,7		
	8	64,6	35,5	1,0	1,8	280	42,8		mort

TABLEAU XIII
Occlusion traité par Nacl. et glucose

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang								Observations
Chien n°	Jour	Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Créatinine	Sucres	chlorures	
	0	34,5	17,8	3,2	1,7	91	420	38,1
	1	39,5	10,3	2,7	2,4	74	430	34,3
	2	31,3	10,7	2,2	2,3	37	400	33,7
	3	24,6	8,9	2,2	1,3	80	380	47,5
	4	31,9	10,3	1,9	1,1	74	350	47,5
	5	38,9	21,9	1,7	1,1	74	270	62,6
	6	27,3	11,2	2,2	1,5	89	360	55,1
	7	26,8	9,3	1,4	1,2	69	400	63,6
	8	38	12,6	1,3	1,3	52	310	52,2
	9	38,5	14,9	1,3		80	410	57,9
	10	48,2	21,5	1,1	1,1	47	510	53,1
	11	48,2	11,7	1,7	1,2	87	500	50,4
	12	34,9	9,9	1,8	1,2	81	470	64,4
	13	27,7	15,4	1,4	1,6	110	400	77,4
	14	30,0	7			69	350	77,7
	15	26,8	7,0	1,5	1,1	43	330	63,3
	16	27,0	10,5	0,8		39	390	60,6
	17	22,4	14,5		1,1		400	75,0
	18	33,3	29,4	2,0		47		48,6
	19	53,5			1,3			
	20				1,2	56		
	21				1,1			
	22							
	23							
	24							mort

tituer à l'organisme la sécrétion gastrique qui n'a pu franchir l'obstacle, le tableau XIV résume les résultats obtenus :

On voit que l'instillation de HCl n'est pas favorable, la mort survient dans les délais normaux avec le « syndrome humoral » caractéristique, toutefois sans alcalose.

TABLEAU XIV

Obstruction du jéjunum. HCl. sous l'obstacle

ch.	J.	AzT	Az. ur			NaCl	CO ²	
16	0	25,7	9,3	2,4	1,6	500	28,7	40 cc. par kg de poids
	1	34,3	9,3	1,3	2,9	390	36,2	d'eau avec 1,71 Hcl.
	2	12,0	55,8			360	27,3	
	3							mort
17	0	36,1	11,2			480	24	40 cc. par kg d'eau
	1	36,1	10,			370	24,3	avec 1,71 Hcl.
	2	34,9	14,0			360	34,3	
	3							
	4	62,5	26,6			330	27,5	mort

INFLUENCE DU BICARBONATE DE SOUDE :

Le tableau XV montre les résultats obtenus par cette thérapeutique.

TABLEAU XV

Obstruction du duodénum. Influence du bicarbonate de so

		Dosage en mgr. pour 100 cc de sang							Mgr. pour 100 cc. d'urine			Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatine	sucré	chlorures	CO ² en vol. %	volume	chlorures	azote total non protéique	
17	0	33,3	7,9		1,8		450	34,3		0,79		500 cc. de bicarbonate à 1 %.
	1	32,3	11,2				350	51,3		2,04		
	2	48,1	19,2	1,8	1,4		320	60,5		0,26		
	3	57,5	28,7				270	65,5		1,70		
	4	44,1	13,8	3,3	1,4		280	75,2		0,22		
	5	37,5	11,2				229			1		
	6	50	24,3	2,7			210	96,2		0,02		
	7	50	22		1,3		200	84,3		0,12		
	8	50,5	31,4	3,3			190	93,4		0,10		
	9	62,5	36,4				200	103,4				
	10	62,5	41,3				240	110		0,33		
	11	88,3					110					mort
18	0	34,1					470	21,1		1,41		500 cc. de bicarbonate à 1 %.
	1	45,3	20,1				360	49,4		0,88		
	2	57,0	29,4				330	55,1		0,81		
	3	39,5	16,4				330	63,6		0,29		
	4	72,8	39,2				320	78,7		0,45		
	5	76,5	35,0				260	80,6		1,23		
	6	162	30,4				230	82,5		2,56		
	7	120	65,9				200	47,3				mort

Les modifications sanguines sont identiques à celles des animaux non traités, l'alcalose est plus marquée, il est possible que ces injections aient une influence très légèrement favorable sur la survie, mais cela n'est pas évident.

INFLUENCE DES INJECTIONS DE DIFFÉRENTS CHLORURES :

On a essayé de traiter les occlusions duodénales par le chlorure de potassium, chlorure d'ammonium, chlorure de calcium, chlorure de magnésium, les résultats sont conciliés dans le tableau XVI.

TABLEAU XVI
Occlusion du duodénum traitée par les chlorures de :
K. Am. Mg. Ca.

chien n°	jour	Dosage en mgr. pour 100 cc desang							Observations
		Azote total ion protéique	Azote urémique	Acide urique	créatinine	Sucre	Chlorures	CO ₂ en vol. %	
1	0	32,6	15,4		1,3	86	170	32,7	40 cc. par kg de poids d'une solution de Kcl. mort
	1					130			
	2	29,7	11,7		1,1		140	41,9	
	3	60	32,1	1,1	2,7	114	310	40	
4	0	24,6	11,2	1,2	1,2	69	530	24,5	—
	1								
	2	62,5	33,6		1,8	79	475	27,1	—
5	0	27,7	9,1		1,3	91	470	34,3	NH ⁴ cl.
	1								
	2	53,5	26,1		1,3	121	390	15,0	mort
6	0	30,3	14		1,1	93	490	37,2	NH ⁴ cl. mort
	1	27,3	11,2		1,1	104	440	26,8	
	2	110,8	64,4		3,8	125	400	10,7	
7	0	43,5	21,0	1,2	2	116	470	37,2	Ca cl ²
	1	31,6	14,1	1,2	2	105	450	30,5	mort
	2								
8	0	94,0	29,89	2,9	1,0	107	480	41,9	Ca cl ²

TABLEAU XVI (Suite)

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang								Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote urétique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	
8	1		31,6	2,9	1,1	115	360	Ca cl ²
	2							mort
9	0	30,0	11,7		1,6	77	480	Mg cl ²
	1	47,6	19,6	1,6	2,3	93	435	mort
	2	111	68,7	2,2	3,8	125	370	
	3							
10	0	35,2	14,5	1,7	1,2	80	450	Mg cl ²
	1	31,6	15,4	3,8	1,3	105	390	
	2	147	72,8	2,9	1,3	95	420	mort
	3							

On voit que les chlorures de Am., Ca, Mg. sont sans action et sont incapables d'empêcher l'apparition du « syndrome humoral » et de prolonger la vie.

INFLUENCE DES PHOSPHATES ET CITRATES :

Le tableau XVII traduit les résultats obtenus par les injections de sulfate, de phosphate ou de citrate.

TABLEAU XVII

Occlusion du duodénum traitée par sulfate, phosphate, citrate

Dosage en mgr. pour 100 cc de sang								Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote urétique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	
16	0	34,5	7,0	4,0	1,2	53	047	SO ⁴ Na ²
	1	63,2	20,6	4,4	1,3	74	306	mort
	2							
17	0							
	1	38,9	19,6	2,7	1,2	69	490	SO ⁴ Mg
	2	29,4	11,2	2,1	1,5	103	400	
	3	55	27,1	3,2	1,5	98	320	
	3	90	49,1	3,0	1,5	98	300	
	4	121	78,2	1,7	1,3	149	200	mort

TABLEAU XVII (Suite)

chien n°	jour	Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang							Observations
		azote total non protéique	azote urétique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ₂ en vol. %	
18	0	22,8	13,1	2,3	1,3	79	420	38,4	SO ⁴ Mg mort
	1	46,0	15,5	3,0	1,7	100	410	44,7	
	2	102,5	57,4	3,8	3,5	104	370	45,7	
	2	163,0	82,7	4,4	4,0		460	19,8	
	3								
19	0	32,6	40,3	2,2	1,7	93	500	40,1	SO ⁴ Mg Mort
	1	40,0	14,0	3,1	1,6	86	360	42,0	
	2	192,0	78,0	3,8	3,5	111	300	26,8	
	2	200	113,5	3,8	3,5		310	21,7	
	3								
20	0	23,5	9,8		1,5	87	460	420	citrate de soude mort
	1								
22	0	55,0		3,1	1,12	92	460		PO ⁴ HNa ² mort
	1								

On voit que ces différents corps n'ont aucune action favorable sur la survie et ne s'opposent pas non plus aux modifications humorales.

INFLUENCE DE LA PILOCARPINE ET DE L'ATROPINE :

Le tableau XVIII expose les résultats obtenus par cette médication.

L. Binet, Petit-Dutaillis ont montré que l'injection de nitrate de pilocarpine à un chien porteur d'occlusion intestinale accélérât considérablement l'allure des accidents. Ces faits sont d'autant plus intéressants que la pilocarpine, comme chacun sait, est un excitant considérable des diverses glandes, exagérant les sécrétions intestinales et pancréatiques. Les résultats des auteurs précités peuvent être ainsi résumés : survie de 7 jours sur les animaux témoins, survie de 2 jours chez les chiens recevant des injections de pilocarpine. L'expé-

rience inverse, celle d'injecter du sulfate neutre d'atropine à des chiens porteurs d'occlusion, n'amène pas de modification de la survie par rapport aux témoins non injectés.

TABLEAU XVIII

Occlusion du duodénum. Traitement par pilocarpine, atropine

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang									Observations
chien n°	Jour	Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	créatinine	Sucre	chlorures	CO ² en vol. %	
23	0	59,0	12,6	2,0	1,1	77	450	41,9	3 cc. de 0,1 % de pilocarpine par kg. mort
	1	23,0	29,9	2,3	1,5	103	370	40,9	
	2	121,0	78,2	2,0	1,4	109	340	41,9	
	3								
24	0	41,6	12,1	2,2	1,3	93	460	45,7	mort
	1								
25	0	40	17,3	1,4	1,4	76	430	41,0	1 cc. de 0,1 % d'atropine par kg. mort
	1	70	32,2	1,3	1,3	44	340	35,3	
	2								
26	0	35,3	7,5	1,1	1,1	76	470	40	1 cc. de 0,1 % d'atropine par kg. mort
	1	42,8	12,6	1,2	1,2	111	400	35,1	
	2	106	47,6	1,2	1,2	133	375	62,6	
	3								

EN SOMME : DANS L'OCCLUSION, L'ADMINISTRATION DE NaCl ET DE NaCl SEULEMENT, EMPÊCHE LES MODIFICATIONS HUMORALES DE SE PRODUIRE ET PROLONGE LA VIE.

LE NaCl SEMBLE AVOIR UNE ACTION SPÉCIFIQUE.

Nous venons de voir que les injections chlorurées sodiques avaient une action favorable lorsqu'elles étaient administrées immédiatement après l'établissement de l'occlusion, mais lorsqu'après quelques jours d'occlusion non traitée, les modifications humorales existent déjà, les solutions salées ont-elles encore le pouvoir d'empêcher « le syndrome humoral » d'évo-

TABLEAU XIX

Occlusion du jéjunum

Traitement par Nacl. sous l'obstacle après apparition de la toxémie

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang								Observations
Chien n°	Jour	Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	Créatinine	Sucre	Chlorures CO ₂ en vol. %	
12	0	30,9	12,6	1,3	1,2	510	27,7	10 cc. de Nacl. à 19% par kg. 20 cc.
	1	31,9	16,1	1,3	1,3	490	14,2	
	2	41,6	10,5	1,4	1,3	380	40,0	
	3	34,3	11,9	1,5	1	360	43,8	
	4	37	9,1	1,9	1,1	340	38,1	
	5	70,0	10,3	2	2,1	250	46,6	
	6	77,3	38,2	1,9	1,3	340	44,7	
	7	44,6	41,6	1,4	1,3	270	58,9	
	8	92,5	17,5	1,4	1,3	360	47,5	
	9	127	35,6	2	1,3	318	35,3	
	10	62,5	56	2,3	3	300	48,5	
	11	32,6	21,7	2,2	1	375	48,5	
	12	37,5	16,8	1,8	1	375	51,3	
	13		14,9	1,8	1,1	400	53,2	
	14							
	15	32,3	21,3	1,8	1,3	460	53,2	pas d'injection
	16							
	17	68,8	22,4	1,5	1,3	460	40	20 cc. à 10% mort
	18	60,0	23	1,8		400	48	
	19	131	58,1	1,9	1,3	350	44,7	
15	0	32,6	15,8	1,4	1,7	570	17,4	20 cc. de Nacl. 10% mort
	1	41,7	14,0	2,7	1,6	470	33,1	
	2	46	16,8	2,0	1,6	420	40,9	
	3	42,8	23,8	2,2	1,4	470	41,9	
	4	52,6	21	2,2		370	49,5	
	5	68,3	28,9	3,2	1,3	335	40,9	
	6	129	64,4	1,3		290	59,8	
	7	111	68,2		1,2	440	48,5	
	8	189	78,9	2,3	1,5	550	20,2	
13	0	30,9	11,2	1,1	1,5	490	28,7	10 cc. de Nacl. à 10% par kg.
	1	31,2	12,6	1,4	1,4	490	22,1	
	2	38,9	9,1			440	18,3	
	3	27,3	4,2			430	18,3	
	4	29,4	9,8	1,8	1,4	400	34,3	
	5	25,9	13,5			470	36,2	
	6		30,6			420	36,2	
	7	44,4	25,7	1,3	1,4	390	36,2	
	8	50,0	32,7			440	38,1	pas d'injection
	9	42,2	23,1	1,1	1,1	430	40,9	
	10	35,0	19,6			490	36,2	
	11	36,0	21,7			630	40,9	
	12	36,0	19,6		1,9	540	36,2	
	13	41,6	16,8			490	40,9	
	14					490	37,2	
	15	51,8	27,3	1,6	1,4	390	48,5	
	16	75,0	49	2		40		mort

TABLEAU XIX (Suite)

chien n°	Jour	Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang						Observations
		Azote total non protéique	Azote uréique	Acide urique	créatinine	Sucre	chlorures	
14	0	34,9	22,4	1,9	1,2	560	38,1	
	1	33,3	12,1	1,1	1,6	450	45,2	
	2	37,6	28	1,4		430	40	
	3	44,4	17,8	1,6		410	48,5	
	4	44,4	26,2	1,8		380	57	
	5	100	40,2	2,3	1,5	335	48,5	
	6	100	57,9	2		290	28,7	
	7	55,4	30,8			330	73	20 cc. de NaCl. à 10%
	8	57,8	17,3			400	60,7	par kg.
	9	63,3	21	1,5	2,1	346	70,2	10 cc.
	10	41	21,3			450	66,4	pas d'injection
	11	50,5	33,6	1,2	1,6	350	67,3	10 cc.
	12	30	11,2			380	60,7	pas d'injection
	13	28,5	11,9	1,4	1,8	340	67,3	10 cc.
	14	25,2	9,8			400	65,5	pas d'injection
	15	30	13,1			300	69,0	10 cc.
	16	37	15,9	1,6	2,3	380	68,3	pas d'injection
	17	34	12,1			400	57,7	10 cc.
	18	34,1	17,4	7,5	2,3	400	60,9	10 cc. mort

luer ? Agissent-elles encore à ce moment sur l'évolution de l'occlusion ?

MÉDICATION SALÉE INSTITUÉE TARDIVEMENT :

Le tableau XIX se rapporte à un chien en obstruction jéjunale chez qui on donne une solution de 10 % de NaCl directement au-dessus de l'obstacle après apparition de la toxémie.

Très nettement, dans tous les cas, la maladie déjà avancée a été jugulée par les injections de NaCl, qui ont rétabli l'équilibre humoral et prolongé la vie, pendant une longue période (Haden et Orr font, toutefois, remarquer que si l'on attend trop longtemps avant d'instituer la thérapeutique salée, l'ascension des chlorures n'est plus suivie d'une réduction parallèle du taux de

l'azote résiduel qui continue à monter, et la mort survient rapidement).

Des injections d'eau distillée n'ont pas le même heureux effet, le tableau XX se rapporte, en effet, à des chiens en obstruction jéjunale traités par "instillation d'eau distillée directement sous l'obstacle après apparition de la toxémie.

TABLEAU XX
Occlusion du jéjunum
Eau distillée directement sous l'obstacle après développement de la toxémie

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang									Observations
chien n°	jour	azote total non protéique	azote urétique	acide urique	créatinine	sucres	chlorures	CO ₂ en vol. %	
8	0	35,3	11,2	1,1	1,3		490	32,4	10 cc. eau distillée par kg.
	1	38,0	7,9	2,1	1,2		450	30,5	
	2	38,9	7,0	1,5	1,2		420	35,3	
	3	33,7	9,8	1,9	1,3		430	43,8	
	4	30,0	10,7	2,4	1,3		410	35,2	
	5	36,1	11,2	1,3	1,5		420	29,6	
	9	36,1	15,4	2	1,7		400	38,1	
	7	36,6	14,7	1,9	1,7		420	53,2	
	8	39,5	12,6	1,3	1,9		380	50,4	
	9	36,5	11,7	1,9	2,4		380	49,4	
	10	32,6	9,3	1,1			300	55,8	
	11	34,5	11,7	1,7	1,8		320	50,4	
	12	31,6	12,1	1,8			300	43,8	
	13	107	14	2,3	2,3		260	46,6	
	14		51,8	2,9	2,9			49,4	mort
9	0	27,3	7,5	1,6	1,6		500	25,8	40 cc. eau distillée par par kg.
	1			1,9	2,3				
	2	33,7	8,9	2,1	2,6		420	31,5	
	3	38,9	10,3	2,2	2,3		400	33,4	
	4	40	11,3	2,2	1,6		390	43,8	
	5	45,6	14	2,7	2,1		370	46,6	
	6	45,0	16,1	4,4	1,4		350	33,4	
	7	39,0	13,3	2,1			330	45,7	
	8	31,6	14	1,3	2,0		300	49,4	
	9	33,3	12,6	2,0	2,0		290	59,8	
	10	34,1	12,6	1,2			250	54,1	
	11	68,3	39,2	2,7			210	47,5	mort

TABLEAU XX (Suite)

Dosage en mgr. pour 100 cc. de sang									Observations
chien n.	jour	azote total non protéique	azote uréique	acide urique	créatinine	sucré	chlorures	CO ² en vol. %	
10	0	46,8	22,4	1,0	2,3		490	27,5	10 cc. eau distillée par kg. mort
	1	66,3	28,9	1,6			450	31,5	
	2	93,8	34,3	2,3			380	32,4	
	3	143	73,6	3,6			310	49,4	
11	0	33,0	14,5	2,2	2,3		460	27,5	40 cc. eau distillée par kg.
	1	38,5	15,4	2,3	1,2		390	27,7	
	2	38,5	10,7	2,9			340	40	
	3	34,9	9,1				340	32,4	
	4	38,9	12,6				350	43,8	
	5	30,3	11,2				310	40,9	
	6	35,3	10,5	1,4	1,7		310	52,2	
	7	31,6	9,9		1,7		260	49,9	
	8	32,6	11,2	1,4			240	49,4	
	9	42,8	24,5		2,4		240	36,2	
	10	131	55,5	2,3	2,9			20,2	mort

L'eau distillée n'empêche pas la mort dans des délais presque normaux.

On peut schématiser grossièrement les faits de la façon suivante, l'occlusion jéjunale non traitée donne 8 jours de survie moyenne ; la même occlusion, traitée par l'eau distillée après l'apparition de la toxémie, a une survie de 9 jours en moyenne, et celle traitée par les injections chlorurées sodiques vit en moyenne 16 jours.

II. Le "Syndrome humoral" dans les occlusions traitées chirurgicalement par ablation de l'obstacle

Lorsqu'une occlusion se produit, elle se manifeste rapidement par le « syndrome humoral » indiqué. Si on traite alors chirurgicalement cette occlusion, et qu'on pratique l'ablation de l'obstacle, on voit petit à petit les modifications humorales caractéristiques de l'occlusion s'atténuer pour disparaître graduellement. Mais si, à

l'ablation de l'obstacle correspond une guérison anatomique immédiate et instantanée, la guérison humorale n'est pas si rapide : il faut plusieurs jours pour que les modifications sanguines disparaissent ; 8 jours après l'intervention, le « syndrome humoral », qui s'est atténué graduellement, n'a pas encore forcément totalement disparu. Soit, par exemple, une occlusion du pylore que l'on relâche et qui guérit, on obtient le tableau suivant :

Jours	Az t. np.	Azote ur.	chlorures	CO ²	Observations
0	37,5	10,3	480	30,5	occlusion.
1	34,5	8,4	440	40,9	
3	61	26,6	350	54,9	on relâche l'occlusion.
4	79	30,1	310	36,2	
5	50	9,8	330	40	
6	27,3	18,9	330	56	
7	26,3	15,4	370	41	
8	30	9,1	360	49,4	
9	31,2	10,7	330	42,8	
10	30,3	6,5	450	48,5	
11	27,3	7,5	460	48	guérison.
Chez un autre chien :					
0	27,7	13,1	460	41,9	occlusion réalisée.
1	37,5	14,7	370	50,4	
2	65,5	30,8	330	58,7	on relâche l'occlusion.
3	42,8	14	330	56,8	
4	40	16,8	340	59,6	
4	39,5	16,8	340	56,5	
6	40	18,2	340	47,5	
7	—	—	—	55,8	
8	38	9,1	370	57,7	
9	30,9	8,4	400	52,2	
10	33	10,7	420	48,5	
12	57	7,5	450	51,3	guérison.
Chez un autre chien :					
0	24,6	7,7	450	37,2	occlusion.
1	28	16,8	400	40	
2	89	52,5	330	41	occlusion relâchée.
3	72	40,6	320	38,1	
4	34	17,5	380	36,2	
5	40	18,2	420	35,3	
6	38	16,1	400	31,3	
7	34	14,7	420	43,8	
8	30	9,1	440	39	guérison.

On constate sur tous ces tableaux *le retour très lent et très progressif à l'état normal*. Le taux le plus bas des chlorures coïncide toujours avec le taux le plus élevé de l'azote. Les chlorures reviennent progressivement à leur chiffre normal, quoiqu'il n'en soit pas ingéré de nouvelles quantités; il y a donc une redistribution des chlorures. Le taux des chlorures du sang n'étant pas l'index des chlorures du corps, mais ce phénomène de reconstitution est lent.

**III. — “Syndrome humoral” et évolution
des occlusions traitées chirurgicalement par ablation
de l'obstacle et en même temps médicalement
par injections salées**

Soit un certain nombre de chiens chez qui on pratique l'occlusion du pylore que l'on relâche et à qui l'on donne dans les jours qui suivent du sel par la bouche.

Jour.	Az. t. np.	Az. ur.	NaCl	CO ²	Observations
0	34,9	15,4	430	32,4	occlusion.
1	31,6	14	330	46,6	
2	30	16,1	300	60	occlusion relâchée.
3	33,3	17,5	310	50,2	
4	37,5	20,3	290	55	
5	42,2	12,6	320	53,6	
6	60	18,2	360	59,6	
7	79	35	360	40	
8	67	38	320	52	10 gr. NaCl. p. la bouche
9	38,9	21	350	45,7	— — —
10	23,3	10,5	470	42	— — —
11	25,7	15,4	500	41,9	guérison.
0	30,9	14	470	28,	occlusion.
1	31,6	13,8	450	38,1	
2	39,5	14	360	39	occlusion relâchée.
3	111	52,5	300	53,9	
4	67	39,3	350	45,7	
5	60	36,4	310	46,6	
6	55	30,8	340	47,5	
7	51,8	31,5	350	53	

Jour	Az. t. np	Az. ur	Nacl	CO ₂	Observations
8	70	38,5	340	52,2	10 gr. NaCl. p. la bouche — — —
9	72,8	48,3	340	52	
10	79	49	370	50,2	
11	34,1	21,7	390	57,7	
12	34,9	20,3	470	39	
13	34	19,6	470	52	guérison.
14	33	19,6	500	48,5	
15	39	24	470	50,2	
16	28,5	16,1	520	46,6	
17	27	17,3	600	40	
0	61	26,6	510	30,5	occlusion.
1	68,8	35	500	38,1	
2	117	31	400	59,6	on relâche l'occlusion.
3	137	75,7	370	55,8	
4	123	56,7	350	44,4	
5	120	60,2	380	45,7	
6	120	64,4	400	51,3	
7	100	55,3	400	53,9	
8	103	50,5	380	51,3	
9	115	57,4	390	47,4	
10	90	45,5	400	55,8	
11	143	82,9	380	28,7	
12	100	50,4	420	45,7	10 gr. NaCl. p. la bouche — — —
13	126	60	400	36,2	
14	88	44	480	40	
15	60	23	440	30,5	
16	71,3	43,9	530	32,4	
17	57,3	35	570	31,5	
18	42,2	15,4	580	24	
19	35,7	14	520	28,7	
20	38,9	19,6	480	30,5	guérison.
Jour	az. t. np.	az. ur.	Nacl	Observations	
0	51,8	26,2	430	occlusion.	
1	30,3	12,6	340		
2	68,2	43,3	210	occlusion relâchée.	
3	132	78,9	260		
4	83,3	57,1	230		
5	77,3	38,2	270		
6	107	63,9	260		
7	158	98,8	330		
8	208	128,3	290		
9	173	100	250		
10	230	141	270		
11	250	150	270	10 gr. NaCl. p. la bouche	
12	136	78,5	410	mort consécutive à injection intravei- neuse NaCl. à 25 p. 100.	

Ces tableaux montrent nettement que le *syndrome humoral* qui persiste si longtemps après l'ablation de l'obstacle, redevient rapidement normal après injection de NaCl.

L'organisme qui recouvrait péniblement son équilibre se trouve brusquement aidé dans cette tâche par l'apport du NaCl.

CONCLUSIONS. — *Les occlusions du pylore et du duodénum, du jéjunum et de l'iléon s'accompagnent toujours du « Syndrome humoral » étudié.*

Les solutions de Nacl modifient le « Syndrome humoral » et rétablissent l'équilibre sanguin; elles ont en même temps une action favorable sur l'évolution de l'occlusion.

IL Y A CONCORDANCE entre la gravité des symptômes et l'importance des modifications humorales.

Le « syndrome humoral » apparaît donc pour une certaine part responsable de la mort par occlusion.

QUELLE EST CETTE PART?



Quelle est la part qui revient au déséquilibre humoral dans la mort par occlusion ?

On peut même se demander si le « Syndrome humoral » ne peut pas être à lui seul responsable de la mort. La théorie humorale de la mort va-t-elle se *substituer* ou *s'ajouter* aux théories jusqu'alors classiques (théorie nerveuse, théorie bactérienne, théorie toxique) ?

Reprenons rapidement l'étude des conclusions classiques.

Nous verrons ainsi la part qu'il convient de faire aux découvertes nouvelles.

Nous ne nous arrêterons pas à la théorie nerveuse qui n'est plus admise par personne, malgré l'autorité de ses protagonistes (Braun et Barutton).

Nous ne nous arrêterons pas plus à la théorie bactérienne: on sait depuis Mac Clur, Von Khantz, Borszesky, Ikonnikoff, Haüduroy, que les microbes passent rarement dans le sang lorsqu'il n'y a pas gangrène avancée et péritonite.

La théorie actuellement classique est celle de l'intoxication: Roger et Marcel Garnier ont établi l'origine

autotoxique des accidents engendrés par l'occlusion intestinale; parallèlement, Draper, après de nombreuses expériences; Whipple et ses collaborateurs, après des recherches biochimiques particulièrement précises développèrent une théorie semblable et s'efforcèrent de préciser la nature du poison: il s'agit bien d'une intoxication par les protéoses. Tous ces auteurs sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que l'occlusion intestinale engendre bien une *toxémie*; ils fondent leur opinion sur un ensemble d'arguments précis:

1° Le contenu intestinal préparé est toxique pour l'organisme quand il passe dans le sang, comme le montrent les injections intra-veineuses;

2° Le contenu est d'autant plus toxique qu'il appartient à un étage plus élevé du tube digestif (gravité de l'occlusion haute);

3° La muqueuse intestinale elle-même est toxique en injection intra-veineuse, la muqueuse duodénale l'est particulièrement;

4° Les injections d'extraits intestinaux reproduisent les mêmes symptômes que l'occlusion, etc., etc.

Les auteurs, s'ils ne sont pas absolument d'accord sur l'origine des poisons (matières, parois, sécrétions), sont absolument d'accord pour faire de l'occlusion une *auto-intoxication*. Pierre Duval, dans une étude récente avec Ch. Roux et H. Bécclere rapproche ce syndrome du choc autotoxique observé pendant la guerre chez des soldats présentant des plaies enfractueuses avec trituration des tissus.

Le mécanisme de la mort s'effectuerait en deux temps:

1° formation des corps toxiques; 2° absorption par l'organisme.

Cette absorption est favorisée par plusieurs facteurs et en particulier par tous ceux qui lèsent la paroi intestinale.

Le contenu intestinal ordinaire est toxique, il est même plus toxique que le contenu d'un intestin occlus, car au fur et à mesure qu'il stagne au-dessus de l'obstacle, le contenu intestinal subit les transformations qu'il aurait subi plus bas. Il prend l'aspect fécaloïde et contrairement à l'opinion classique à mesure que la putréfaction s'accroît, la toxicité s'affaiblit (Roger). Si la stagnation du contenu intestinal *normal* dans les cas de *stase* intestinale *sans occlusion* n'est pas mortelle, c'est parce que la muqueuse oppose une barrière *vivante* aux produits nocifs pour l'organisme. C'est une membrane *admirablement sélective*. Pour que les phénomènes toxiques apparaissent, il faut que les produits toxiques soient absorbés, il faut donc que la muqueuse soit lésée.

La muqueuse est lésée dès que la circulation s'arrête; sa vitalité s'affaiblit dès que le courant sanguin se ralentit, les lésions intestinales sont donc particulièrement rapides dans les cas de section, de torsion (*volvulus*), de thrombose des pellicules vasculaires où les troubles circulatoires sont au maximum. Mais *la simple distension* de l'anse est un gros facteur des troubles circulatoires de lésions muqueuses et par conséquent d'intoxication: Gatch et ses collaborateurs ont bien démontré les variations de débit sanguin au fur et à mesure qu'augmentait la pression à l'intérieur de l'anse.

La distension étire les vaisseaux, les rend moins aptes à résister à l'écrasement, les lésions muqueuses apparaissent à l'opposé du bord mésentérique. Le tableau suivant résume leurs expériences:

Pression en mm. de HG	Écoulement en cm ³ par minute
0	18
25	17
50	13
75	10
100	7
125	5,4
150	5,4
173	3,7
200	3
.....	
175	3,7
150	4,6
125	4,6
100	6,2
75	7,5
50	12,6
25	17
0	19

On est frappé, d'autre part, quand on étudie l'occlusion expérimentale vraie ou une anse isolée exclue de voir pendant un grand nombre d'heures les lésions d'occlusion les plus complètes admirablement supportées, puis les phénomènes d'intoxication apparaissent *brusquement*, lorsque la muqueuse est altérée par la distension; on connaît enfin l'expérience de Dragsted, qui *insuffle* une anse occluse et fait apparaître *brusquement* les symptômes toxiques chez un chien opéré, mais encore d'apparence bien portant (les lésions muqueuses que produit la distension expliquent l'heureuse influence de l'entérostomie qui vide l'anse).

En somme, une anse saine absorbe tout naturellement très peu d'éléments toxiques, alors qu'une anse

altérée ne remplit plus son rôle sélectif et laisse passer les produits nocifs. *La mort dans l'occlusion est donc facteur de l'altération pariétale et a bien pour origine une toxémie, une autointoxication protéosique.*

Mais nous sommes bien loin de la théorie humorale de la mort dans l'occlusion. Le problème se pose donc ainsi: *déterminer les relations qui existent entre l'auto-intoxication et le syndrome humoral.*

Relations entre l'auto-intoxication et le syndrome humoral

Suivons White et Mac Yver, dans leurs expériences : ils créent des volvulus sur 50 chats et des occlusions simples chez des animaux témoins au même niveau. Ils étudient dans les deux cas les modifications humorales qui apparaissent.

Les chats témoins présentent le syndrome humoral classique et meurent en 5 jours, lorsque les chlorures du sang et des tissus sont tombés à moitié de leur valeur normale.

Les chats avec volvulus meurent en 32 heures, présentant une grande élévation de leur azote non protéique, mais une très légère diminution seulement des chlorures de leur sang et de leurs tissus. Alors que le taux d'abaissement moyen des chlorures dans l'occlusion simple était de 30 à 58 %, le taux dans le volvulus était seulement de 10 %. On peut conclure que :

Lorsque l'auto-intoxication est certaine (volvulus), il y a bien certaines modifications humorales, mais il y a peu ou pas d'abaissement des chlorures.

Lorsque l'auto-intoxication n'est pas certaine (anse sans lésion pariétale), il y a des modifications humorales voisines et en plus, un abaissement des chlorures.

Les modifications humorales dans les deux cas (avec ou sans lésions pariétales) se ressemblent, mais diffèrent pourtant *de toute la question des chlorures*.

Cette chute des chlorures semble donc être un phénomène très particulier caractéristique des occlusions sans lésion pariétale (c'est-à-dire sans auto-intoxication protéosique prouvée); il reste à savoir si dans ces cas sans lésion pariétale, cette chute des chlorures peut être *à elle seule* responsable de la mort.

LA CHUTE DES CHLORURES EST-ELLE A ELLE SEULE
RESPONSABLE DE LA MORT?

Sans en avoir de preuve absolue, nous pensons que la chute des chlorures peut, à elle seule, entraîner la mort. On sait en effet que le chlorure de sodium est un sel indispensable à la vie; on connaît son rôle dans les échanges cellulaires et on conçoit que la diminution brusque de son taux de concentration à la moitié de sa valeur entraîne des perturbations telles dans l'organisme, que ce déséquilibre soit incompatible avec la vie.

On sait surtout que lorsqu'on rétablit le taux normal du NaCl, les animaux ne meurent pas; c'est dire la valeur indispensable de cet élément.

Une preuve importante de ce que la mort peut être due à un *déséquilibre brutal*, peut être donnée par les

expériences de Forster et Hauser, reprises par d'autres auteurs; ils créent une occlusion et la traitent *immédiatement* par des injections de NaCl pendant 5 jours, puis ne donnent plus ni eau, ni sel, ni aliment et obtiennent par exemple le tableau suivant:

jours	az. ur.	NaCl du sang	quantité d'urine	NaCl urinaire	observations		
0	9,4	531			1.000	cm ³ NaCl.	1 %
1	3,3	490	1360	12,12	—	—	—
2	9,6	457	980	8,50	—	—	—
3	9,8	506	460	2,15	—	—	—
4	14,8	507	715	6,44	—	—	—
6	16,4	543	1250	11,80	ni eau, ni sel.		
7							
8	19,4	523	240	0,3	—	—	
9							
10	23,5	523	450	3,10	—	—	
11							
12	46,4	490	890	9,80	—	—	
				5,00	mort.		
				59,21			

Dans ce cas, l'hypochlorurémie et la déshydratation qui suivent immédiatement l'occlusion et entraînent souvent la mort rapide avec le syndrome humoral connu, sont prévenues par l'injection *immédiate* de NaCl qui supprime cette *première période critique*. Le 5^e jour, on supprime l'eau et le sel et l'animal continue à vivre, car l'estomac *inanitié* sécrète peu de HCl et les modifications humorales ne sont désormais que très progressivement croissantes et compatibles de ce fait avec la survie prolongée.

Nous concluons donc que dans l'occlusion simple, sans lésion pariétale, la mort a pour cause principale le brusque déséquilibre humoral consécutif à la perte des chlorures.

Il y a une différence profonde entre deux variétés d'occlusions: les occlusions avec lésion pariétale, qui sont graves, car on lutte difficilement contre l'auto-intoxication; les occlusions sans lésion pariétale, peut-être moins graves, car il est plus facile de rétablir l'équilibre humoral en restituant les chlorures perdus.

Les chlorures dans l'occlusion

Nous avons vu que l'occlusion haute s'accompagnait d'une chute des chlorures du sang. Cette chute de chlorures n'est pas particulière au sang, il semble s'agir là d'un phénomène général, le taux des chlorures des tissus diminue: ainsi, après l'occlusion du pylore, on constate une chute marquée des chlorures du foie et une chute des chlorures des muscles. On obtient les mêmes résultats dans les occlusions jéjunales (alors qu'il n'y a pas de changement pour les occlusions du cardia). Ainsi, déterminons d'abord le taux moyen des chlorures du foie et des muscles chez des chiens normaux témoins.

Après 20 expériences, on a:

	foie	muscles
Dose moyenne (NaCl.)	1,44	1,06 gr. par kg.
Dose la moins élevée	1,05	0,76 —
Dose la plus élevée	2,10	1,67 —

Si on refait les mêmes dosages des chlorures dans le foie et les muscles, après une obstruction jéjunale, on obtient le tableau suivant:

jours	sang mmgr. %		muscles des tissus gram par Ko	
	az. n. p.	nacl.	foie	muscles
0	26	460	1,43	1,18
8	69	350	1,04	1,71
0	30	520	1,52	1,14
1	32	410	1,31	0,76
0	29	480	1,70	1,85
7	50	350	1,10	1,84

Il semble bien que les chlorures diminuent dans l'organisme tout entier.

L'exemple suivant est encore plus démonstratif, il s'agit d'une occlusion duodénale qui perdit pendant 5 jours, 5 litres 1/2 de liquide contenant 24 gr. 08 de chlorure; en réalité, ce sont les vomissements qui provoquèrent presque à eux seuls ce déficit. L'animal présentait une anurie rapide ou des urines exemptes de chlorure. L'analyse chimique montra une chute de 50 % du taux des chlorures du sang et une perte correspondante de tous les tissus, comme en fait foi le tableau suivant :

tissus	avant l'opération	3 jours après
NaCl. plasma . . .	730 mmgr. %	330 mmgr. %
— peau	395 — par kg.	229 — par kg.
— graisse . . .	155 — —	117 — —
— muscles . . .	227 — —	128 — —
— cœur	260 — —	100 — —
— foie	270 — —	156 — —
— rate	260 — —	176 — —
— reins	400 — —	176 — —
— poumons . .	267 — —	199 — —

Que deviennent les chlorures ?

Puisqu'ils ne semblent pas s'accumuler dans les tissus, ils sont, soit transformés dans l'organisme, soit éliminés hors de celui-ci.

Etudions l'élimination des chlorures dans l'occlusion :

Elimination urinaire : Les chlorures continuent d'abord à s'éliminer par l'urine, mais la quantité éliminée quotidiennement s'abaisse progressivement, au fur et à mesure que les chlorures du sang diminuent; ainsi, dans deux occlusions on constate les éliminations chlorurées suivantes :

jours	occlusion du duodenum	occlusion du pylore
0	4,2 NaCl.	0,60 NaCl. gr. pour 1.000
1	0,2 —	2,4 — —
2	3,7 —	3,60 — —
3	0,1 —	3,20 — —
4	0,1 —	1,12 — —
5	0,3 —	2,50 — —
6	0,4 —	0,48 — —
7	0,4 —	0,35 — —
8	0,3 —	mort

La perte des chlorures par l'urine est donc toujours très minime et de plus en plus petite au fur et à mesure que l'occlusion diminue; elle ne peut expliquer la baisse du taux des chlorures du sang.

Elimination par les vomissements

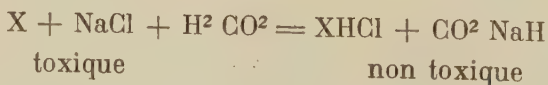
Normalement, les chlorures absorbés par la muqueuse intestinale proviennent de deux sources : d'une part, des chlorures ingérés; d'autre part, des chlorures libérés par la sécrétion gastrique, sous forme de HCl. Il existe en effet *un cycle interne des chlorures* : de la lumière intestinale au sang, du sang au suc gastrique, du suc gastrique à la lumière intestinale, de la lumière intestinale au sang. *L'occlusion interrompt le cycle normal de réabsorption des chlorures*. Les chlorures s'accumu-

lent au-dessus de l'obstacle et sont rejetés par vomissements.

Tous les chlorures sont-ils éliminés ainsi? La chute des chlorures est-elle due uniquement à une raison mécanique : à l'obstacle qui interrompt le cycle de réabsorption? Cette opinion est tout à fait contraire aux idées actuellement classiques de Haden et Orr.

Théorie de Haden et Orr

La quantité de NaCl perdue par l'urine et les vomissements ne suffit pas par elle-même à rendre compte de la baisse des chlorures du sérum. Ces auteurs ont observé une baisse des chlorures chez tous les animaux quels que soient le nombre et l'abondance de leurs vomissements. L. Binet et Fabre ont fait les mêmes constatations, ils ont observé aussi la même baisse des chlorures en l'absence de tout vomissement. Le lapin, qui, par suite de disposition anatomique particulière, ne vomit jamais, présente lui aussi, en cas d'occlusion, la même baisse des chlorures. *Haden et Orr et la plupart des auteurs actuels*, avec eux, pensent que les chlorures se combinent avec les produits toxiques pour donner un produit nouveau non toxique, cette combinaison ayant pour conséquence une augmentation de la réserve alcaline du sang. Le tout peut s'expliquer par l'équation suivante :



Pour ces auteurs, l'action du chlorure de sodium est bien spécifique de la toxine de l'occlusion. Le NaCl dis-

paraît dans la lutte antitoxique. Au fur et à mesure que l'on redonne du NaCl, on voit les symptômes d'intoxication disparaître; la réserve alcaline diminue et est suivie d'une descente progressive du taux de l'urée et de l'azote résiduel.

Cette théorie laisse prise à de nombreuses objections que nous avons rassemblées ici, dont nous laissons le lecteur apprécier l'importance (mais, qui pour notre part, ont entraîné notre conviction).

Pour nous, les chlorures ne sont pas transformés et utilisés à la lutte antitoxique. *Presque tous les chlorures perdus sont éliminés de l'organisme et inutilisables pour lui:* ce n'est pas parce qu'un animal ne vomit pas qu'il ne perd pas ses chlorures; en effet, ceux-ci s'accumulent dans le liquide au-dessus de l'obstacle, ils distendent l'anse susjacent ou l'estomac, ils sont bien dans l'organisme, puisqu'ils sont dans la lumière intestinale, mais la lumière intestinale est déjà extérieure à l'économie. Le lapin en particulier, qui ne vomit pas, présente une dilatation considérable au-dessus de l'obstacle. Gamble et Mac Hyver ont montré que son estomac dilaté peut contenir 3 fois $1/2$ la quantité de NaCl trouvée dans le plasma d'un animal normal. On est en effet souvent frappé de voir la quantité de liquide accumulé à cet endroit et sa forte teneur en NaCl atteignant dans un cas 700 à 900 mmgr. par 100 cm³, 24 grammes 8 dans un autre cas, et 31 grammes dans un troisième.

Il semble y avoir d'autre part *proportionnalité* très nette (chez les chiens qui vomissent et vident bien leur intestin) entre le nombre des vomissements et la chute

des chlorures; ainsi: Gath et Trusler et Ayers obtiennent un nombre de vomissements différent, s'accompagnant d'une chute des chlorures différente suivant qu'ils permettent ou défendent à l'animal de boire (tableau 21 et 21 bis).

TABLEAU XXI
Occlusion. — Eau prohibée

Mgr. % dans le sang				Vomissements		Urines		Observations
J	Az. Ur.	Az. T. n. p.	Na cl.	quantité	Na cl.	quantité	Na cl.	
0	10,7	37,7	515	1010	6,76			occlusion du duodénum eau prohibée mort en 65 heures, sans péritonite.
1	4,9	36,5	482	320	2,40			
2	36,4	65,5	432	205	1,50			
3	87,2	142,8	440		2,60			
				Total.	13,26			
0	8,3	28,2	523		4,10			occlusion de l'iléon eau prohibée mort en 69 heures, sans gan- grène et sans péritonite.
1	6,1	33,3	450	770	5,04			
2	23,5	66,2	392	610	4,16			
3	50,9	117,6	384	384	2,30			
				Total.	15,60			

En somme, les vomissements ont toujours produit une chute des chlorures plus grande chez les animaux buvant à volonté. *Ils lavent véritablement leurs chlorures.* Il y a concordance entre la perte des chlorures et la baisse du taux dans le sang.

Ces auteurs ont montré aussi que la baisse des chlorures est plus rapide chez les chiens à jeûn depuis 48 heures au moins que chez ceux alimentés, qui présentent de ce fait une réserve chlorurée alimentaire dans leur intestin. La perte de NaCl nécessaire à créer l'hypo-

chlorurémie dépend donc de la réserve des chlorures que l'animal avait avant son opération.

Enfin, il faut bien remarquer que la baisse des chlorures est d'autant moins accentuée que l'on s'éloigne davantage du pylore. Ceci s'explique facilement: dans

TABLEAU XXI bis
Occlusion. — Eau permise

Mgr. % dans le sang				Vomissements		Urines		Observations
J	Az. Ur.	Az. T. n. p.	Na cl.	quantité	Na cl.	quantité	Na cl.	
0	14,70	40,5	482					occlusion duodénale eau permise
1	6,10	32,9	450	350	3,25	150	0,75	
2	13,80	58,2	351	2950	15,68	60	traces	
3	38,50	130	246	1360	5,79			
4	88,60	155,6	205		2,11		0,75	mort en 92 h. sans péritonite
				Total.	23,83			
0	13,25	40,2	490		4,20			occlusion iléale eau permise
1	9,20	41,6	419	1250	4,65			
2	7,50	29,3	434	1550	3			
3	11,80	45,1	389	730	2,05			
4	62,90	95,2	278	800	3,40			mort en 92 heures, sans péritonite.
				Total.	17,30			

les occlusions hautes, les chlorures ne peuvent être réabsorbés, la chute est manifeste et rapide, l'occlusion est grave; au contraire, dans les occlusions basses, au niveau de l'iléon terminal ou de la valvule iléo-cœcale ou du gros intestin, les chlorures ont le temps d'être réabsorbés dans leur long trajet depuis l'estomac jusqu'à l'obstacle, leur chute est moindre ou nulle, les symptômes sont moins rapides et la survie plus longue. D'après la théorie de Haden et Orr, les chutes des

chlorures devraient être identiques, que l'occlusion soit haute ou basse, puisque la toxémie dans les deux cas, atteint une valeur suffisante pour entraîner la mort; pourquoi, dans un cas y aurait-il combinaison de NaCl avec la toxine et pas dans l'autre?

On connaît d'autre part le peu de valeur du chlorure de sodium injecté dans les cas d'occlusion avec lésion pariétale (distension, ischémie, nécrose, gangrène), c'est à peine si l'administration de sel prolonge la vie de quelques heures. Le NaCl devrait être actif dans ces cas, comme dans les autres, si la conception de Haden et Orr était fondée.

On sait enfin que les symptômes caractéristiques de l'occlusion peuvent être obtenus expérimentalement par des injections intra-veineuses de protéose. Si les chlorures ont vraiment une action de défense directe et antitoxique, on devrait avoir semble-t-il, après ces injections, une baisse des chlorures analogue à celle constatée dans l'occlusion. Le tableau suivant montre qu'il n'en est rien.

Injection de protéose provenant d'anses occluses:

heures	az. t. np.	urée	Nacl	CO ₂	Observations
0	25,4	10,7	480	30,5	injection.
2	31,6	17,5	460	18,3	vomissements, diarrhée
4	38,5	16,1	410	14,5	mort.
0	25,0	12,6	480	32,4	injection.
2	34,1	19,6	490	21,9	vomissements, diarrhée
4	42,2	23,8	460	17,2	mort.
0	28,0	16,8	460	34,3	injection.
2	36,6	17,5	500	21,9	
4	45,6	20,3	490	21,9	vomissements, diarrhée
24	38,9	18,2	480	26,6	mort.
0	25	12,6	470	39,5	injection.
2	37	22,4	470	25	mort.

heures	az. t. np.	urée	nacl	CO ²	Observations
0	36	25,7	470	30,3	50 cm ³ peptone 5 %.
2/4	36,6	24,8	420	10,7	
6	66,2	32,7	420	10,7	
0	33,3	16,8	540	32,4	mort.
1/4	37,5	18,2	500	12,9	mort.
3	48,2	23,4	540	12,9	

On a bien une augmentation de l'azote non protéique, de l'azote uréique, mais pas de chute de chlorures.

L'intoxication protéosique n'est probablement pas le facteur de la chute des chlorures dans l'occlusion.

Conclusions. — Le chlorure de sodium n'a donc pas apparemment une action spécifique sur la toxine, sur l'auto-toxine de l'occlusion. *Les injections de NaCl ne constituent pas un traitement spécifique de l'occlusion comme on l'a prétendu.* Il faut toujours traiter chirurgicalement l'occlusion.

Le NaCl n'est qu'une thérapeutique destinée à lutter contre la perte des chlorures des occlusions hautes, perte qui passe au deuxième plan comme facteur causal de la mort, dès qu'il y a des lésions muqueuses, mais qui demeure au premier plan dans les occlusions simples, sans lésion pariétale.

En somme, pour nous, la perte des chlorures résulte avant tout d'un phénomène mécanique: obstacle qui interrompt le cycle normal de réabsorption.



La déshydratation dans l'occlusion

Son rapport avec le "syndrome humoral"

Il existe de toute évidence un certain degré de déshydratation dans l'occlusion haute. Les vomissements constants joints à l'impossibilité d'absorber du liquide l'expliquent assez.

Hartwell et Hoguet, en 1912, ont rendu cette déshydratation responsable de la mort; la perte d'eau rendant tous les échanges impossibles et empêchant l'élimination des produits de déchet, d'où intoxication secondaire. En donnant du sérum physiologique dans l'occlusion, ces auteurs croyaient lutter uniquement contre la déshydratation et mettaient sur le compte de la restitution aqueuse les bons résultats obtenus.

Depuis qu'on connaît l'importance du NaCl, on peut mettre en doute l'interprétation des premiers auteurs et penser que le sérum physiologique agit surtout par le NaCl qu'il restitue, trois problèmes se posent donc:

1° Y a-t-il déshydratation vraie?

2° Est-ce le liquide qui prolonge la vie?

3° Est-ce le NaCl, dont l'action seule est favorable?

Y a-t-il déshydratation vraie ? — Thorsten, Ingwal-

dsen, ont fait des dosages en série de l'eau dans la rate, les muscles, le foie, dans l'occlusion et publient le tableau suivant:

TABLEAU XXII

	Dosage dans le sang				Rate		Muscles		Foie		Poids		vomissements	Observations	
	circulation générale		porte												
chien n°	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	après	avant	après				
1	77,4	74,6	78,2	75,1	76,3	76,3	72,2	66,3	72,7				1	Occlusion duodénale	survie
2	74,9	72,2	75,0		74,8	75,6	71,5	68,7	74,5	14,25			4	—	
3	77,4	74,8	77,5		77,8	77	63,3	63,3	71,2	16,0			4	—	
4	77,4	76,0	77,1	75,5	77,8	76,4	72,5	70,2	73,3	19,0	17,75		4	Occlusion jéjunum sup.	survie
5	79,9	73	72,7	73,9	77,2	75,5	71,9	72,1	72,2	19,6	18,9		3	Terminaison illéon	survie
6	77,1	76,9	76,4	77	76,2	76,3	69,8	68,3		22,9	22,3		0	—	
7	74	75,8	74,1	73,3	76,4	76,3	71,2	72,4		18	17,2		0	—	
8	75,5	75,1	75	75	76,1	75,3	72,4	73,1	71,6	17,6	16,7		4	—	
9	78,9	79,3	78,5		75,2	77,3	71,8	71,8	71,8	71,9	12,2			—	
10	77,1	77,1	77,5	76,6	76,7	76,8	43,8	73,6	72,5	16,3	15,7			—	

Ils constatent en somme une perte d'eau modérée, mais inconstante, et sans rapport, disent-ils, avec la sévérité des symptômes. En réalité, ces résultats nous semblent assez extraordinaires pour que nous examinions le protocole opératoire, tous les chiens ont été tués presque au début de leur occlusion qu'on n'a jamais laissé évoluer plus de 3 jours et souvent un seul jour. Il n'y a rien d'étonnant à ce que la déshydratation soit minime, surtout si une perte de plus de 3 litres de liquide se trouve répartie sur l'organisme entier, dont chaque segment ne supporte plus qu'une fraction. Ces expériences ne sont pas concluantes et il est bien évident qu'un

individu qui ne boit pas et élimine une grande quantité de liquide par ses urines et ses vomissements, se déshydrate.

Est-ce le liquide qui prolonge la vie? — La première idée qui vient à l'esprit est de répéter les expériences d'Hartwell et Hoguet, c'est-à-dire de créer une occlusion et de remplacer le sérum physiologique qu'ils injectaient par de l'eau distillée.

Nous avons montré (page 43) que la mort était plus rapide chez les animaux ainsi traités que pour les animaux de contrôle ne subissant aucun traitement. Ce résultat est évidemment inattendu, mais il l'est moins quand on sait que les injections d'eau distillée sont rapidement mortelles chez un animal sain :

Soit deux animaux que l'on soumet aux injections d'eau distillée :

jours	az. ur.	nacl du sang	dans les urines		
			quantité	nacl	az. t. n. p.
0	15,8	490			
1	8,1	468			
2	8,5	445	365	0,27	4,73
3	7,7	480	380	0,43	6,27
4	9,8	790	295	0,14	5,61
5	51,2	430	650	0,31	6,50 mort
0	10,7	513			
1	25,07	435	395	2,05	6,17
2	45,1	356	110	0,56	2,26 mort

La mort rapide est probablement due à des phénomènes d'hémolyse.

Si au lieu d'injecter l'eau distillée sous la peau, on l'injecte par jejunostomie dans l'anse sous-jacente à l'obstacle, on sait, comme nous l'avons montré (page 44) que la vie est à peine prolongée d'un jour ou deux, si

elle l'est vraiment, et que le syndrome humoral persiste. Si on donne de l'eau après l'installation de la toxémie, l'influence heureuse est à peine manifeste et le syndrome humoral reste identique avec mort comme dans les cas traités (page 54).

Il semble donc bien, à première vue (nous reviendrons plus loin sur ce point) que la question des liquides ne soit pas primordiale, ce n'est pas le liquide qui prolonge la vie.

Est-ce le NaCl, dont l'action est favorable? On pourrait le croire, en se reportant au tableau IX indiquant des survies de 20 et 25 jours dans les occlusions traitées par des solutions physiologiques de NaCl.

Mais reprenons ces expériences, en supprimant le facteur hydrique, soit une occlusion duodénale moyenne avec eau prohibée et injection journalière de *sel saturé*:

	Jour	Urée	Az. t. np.	NaCl	
Avant l'injection.	0	13,6	36,8	513 mmgr.	%
—	1	10,2	37,9	412	—
Après l'injection.	2	63,0	91,4	468	—
—	3	60,9	98,8	637	— mort
Avant l'injection.	0	12,0	41,4	469	—
—	1	10,3	35,5	400	—
Après l'injection.	1	9,5	34,7	579	—
Avant l'injection.	2	17,6	39,7	524	—
Après l'injection.	2	17,6	42,2	613	—
Avant l'injection.	3	31,8	54,6	614	—
Après l'injection.	3	45	80	724	— mort

La vie n'est pas prolongée; au contraire, *le NaCl seul sans eau n'a pas d'action favorable.*

Il faut de toute nécessité adjoindre l'eau au chlorure de sodium: il semble y avoir une relation très nette

entre ces deux éléments. *Tout se passe comme si le chlorure de sodium fixait l'eau ; si on donne de l'eau sans qu'il y ait de NaCl pour la fixer, elle ne demeure pas.* L'expérience suivante en constitue une preuve des plus nettes :

Soit un chien avec occlusion iléale dont le segment intestinal distal a été abouché à la peau : on donne 800 cm³ d'eau tous les jours par cet orifice d'entérostomie. Le chien vomit souvent, mais reste dans de bonnes conditions pendant 5 jours ; le 6^e jour, il présente de la tétanie. L'autopsie montre une distension avec décoloration de l'iléon. Le détail de l'expérience est indiqué par le tableau suivant :

j urs	az. ur.	az. t. n. p.	nacl	quantité d'urine	nacl
0	10,5	36,7	497		
1	6,2	22,2	480	1320	4,55
2	3,2	28,8	462	1830	0,55
3	4,9	31,4	439	2420	0,42
4	8,6	36,4	363	1370	1,12
5	12,2	40,8	363	1290	2,18
6	16,4	71,4	295	690	1,61
					4,16
					14,59

L'animal vomit et rejette par ses urines une plus grande quantité de liquide qu'il n'en reçoit. *Il se déshydrate donc, quel que soit l'apport d'eau. C'est là un fait absolument extraordinaire, absolument inattendu, nous appelons particulièrement l'attention sur ce point.*

Il faut rétablir le taux de NaCl pour pouvoir rétablir la balance hydrique (le glucose ne prolonge pas la vie).

Il est possible que ce soit là l'explication simple de

l'action si favorable du NaCl dans l'occlusion. Nous préciserons plus loin les quantités respectives de sel et d'eau qu'il convient d'associer lorsqu'on institue le traitement.

L'insuffisance rénale dans l'occlusion son rapport avec le "syndrome humoral"

L'augmentation de l'urée, l'oligurie, constatée dans l'occlusion, ont attiré depuis longtemps l'attention sur le rein. On a dit que la toxine de l'occlusion déterminait des lésions passagères responsables du syndrome humoral observé. On a dit que la déshydratation de l'occlusion empêchait l'excrétion urinaire et créait les rétentions fatales.

Etudions l'excrétion azotée dans les occlusions hautes (voir tableau n° XXIII).

On voit que l'on a une grande augmentation de l'excrétion azotée dans l'occlusion comparée à l'élimination de l'azote du chien normal. Ceci ne peut s'expliquer que par une destruction exagérée des protéines.

Mackay et Mackay ont montré que chez des lapins jeûnant, il y a une destruction marquée des protéines ; ils considèrent ceci comme secondaire à une perte d'eau, car cette augmentation n'est pas due à une rétention rénale. Il ne semble donc pas y avoir dans l'occlusion d'insuffisance rénale véritable.

TABEAU XXIII
Elimination de l'azote dans l'occlusion

		Dosage dans le sang en mmgr. %				Quantité d'urine pesée en 24 heures rapportée au kg de poids		Observations
		Début		Fin				
chien	Durée de l'exp.	Az. Ur.	T. n. p.	Az. Ur.	T. n. p.	quantité	Az. T. n. p.	
1	4 jours					13,0	0,141	animal de contrôle non opéré (de moyenne)
2	5 —					5,5	0,122	
						9,3	0,192	
3	3 —	16,6	26,0	58,8	167	29,0	0,391	occlusion du cardia
4	4 —	9,8	44,4	66,5	116	19,4	0,248	
5	2 —	16,1	33,0	30,1	57,0	19,8	0,217	
6	3 —	12,6	27,7	27,9	51,8	24,5	0,337	
7	3 —	25,2	50,5	30,1	78	23,3	0,230	
8	3 —	9,8	28,9	46,8	82,5	19,8	0,266	(de moyenne)
						22,7	0,289	
9	7 —	38,5	59,5	11,9	35,3	44,8	0,557	pylore occlus pour 48 h. et relaché. (de moyenne)
10	10 —	98,1	132	14,7	25,2	25	0,413	
						33,4	0,485	

Mac Quarrie et Whipple ont pourtant montré que l'excrétion de phénolsulphonphtaléine est diminuée dans l'occlusion iléale dans les proportions suivantes:

Date	En 2 heures	Observations
8 août	70 %	chien à jeun 5 jours avant.
9 août	72 %	
10 août		obstruction iléale basse.
11 août	67 %	intoxication.
12 août	63 %	
13 août	traces	tué, anse hyperhémiee, péritoine libre.
18 août	69 %	chien à jeun depuis 2 jours.
19 août	68 %	
20 août	70 %	occlusion basse du grêle.
22 août	69 %	
23 août	53 %	
24 août	66 %	

date	en 2 heures	observations
25 août	32 %	intoxication.
4 sept.	76 %	à jeun depuis 3 jours.
5 sept.		occlusion iléale.
6 sept.	80 %	
7 sept.	72 %	
8 sept.	67 %	
9 au 18 s.	60/67 %	chien en apparence bien portant, on donne un peu de lait le 18.
19 sept.	66 %	intoxication.
20 sept.	51 %	intoxication.
21 sept.	48 %	intoxication.
22 sept.	22 %	mort.

Il est probable que ce défaut d'élimination est lié à la diminution de l'excrétion aqueuse du rein. On ne constate pas de lésions histologiques du rein dans l'occlusion.

En somme, ce n'est pas le rein qui est responsable des modifications humorales. Il s'adapte au contraire aux besoins d'élimination plus grand de l'organisme, mais ses efforts demeurent insuffisants devant l'énormité de la tâche et sont rendus difficiles par le défaut de matériel hydrique.

La jéjunostomie et le "syndrome humoral"

Nous allons étudier les effets de la jéjunostomie dans l'occlusion iléale chez le chien; étudions d'abord les modifications humorales d'une occlusion jéjunale simple et non traitée pour avoir un élément de comparaison.

Jours	az. t. n p.	Az. ur.	Nacl	CO ²	Observations
0	24,6	9,1	512	35,3	occlusion jejunaie.
1	24,0	12,6	480	43,8	
2	27,3	7,0	470	42,8	
3	33,3	23,8	490	38,1	
4	26,1	14	490	41,9	
5	25	9,1	450	43,8	
6	23,6	11,9	420	52	
7	33,7	14,7	410	55,8	
8	31,2	11,9	390	59,6	
9	68,3	44,1	360	53,9	mort
10	175	85,4	310	54,5	

5 cas d'occlusion jéjunale non traitée vécutent de 5 à 19 jours. Les changements que l'on observe dans le sang sont identiques à ceux de l'occlusion duodénale. Ils sont moins rapides, la réserve alcaline augmente, mais pas dans les proportions de l'augmentation que présente l'occlusion pylorique.

Pratiquons maintenant *simultanément* une occlusion du jéjunum au même niveau et une jéjunostomie,

Jours	az. t. n. p.	Az. ur.	Nacl	C O ²	Observations
0	41	15,4	500	28,7	double opération.
1	29,7	14,7	450	15,5	
2	38,0	17,1	370	30,5	
3	50,8	27,3	310	15,5	
4	101,5	65,1	270	22,1	mort

Dans 5 cas d'occlusion jéjunale avec jéjunostomie simultanée, on obtint la mort dans un délai variant de 3 à 5 jours. Les changements sanguins sont rapides et identiques à ceux de l'occlusion haute.

La jéjunostomie semble avoir été néfaste probablement en ce qu'elle a accéléré encore la perte de liquide et de chlorures.

Mais la jéjunostomie haute à elle seule, en dehors de toute occlusion, n'est-elle pas néfaste?

Etude expérimentale de la jéjunostomie haute chez le chien

Après le drainage jéjunal par jéjunostomie, six animaux vécurent de 2 à 5 jours, accusant tous une augmentation rapide de l'azote uréique et de l'azote non protéique; ces changements sont semblables à ceux observés dans l'obstruction jéjunale, mais ils sont plus rapides dans 4 cas sur 6, les chlorures diminuèrent la réserve alcaline ne montra pas de changements constants.

Les tableaux suivants font foi des résultats obtenus:

Jours	az. t. n. p.	Az. ur.	Nacl	C O ²	Observations
0	34,6	9,8	510	41,9	jejunostomie.
1	37,5	10,5	460	46,6	
2	31,2	13	450	40,9	
3	49,2	18,2	460	34,3	
4	134	72,7	550	33,4	mort.
0	24,6	10,5	490	36,2	jejunostomie.
1	40	20,3	430	38	

jours	az. t. n. p.	az. ur.	nacl.	CO ²	observations
2	129,0	66,5	370	29,4	
3	218	115,5	320	29,4	mort
0	27,3	8,4	470	36,2	jejunostomie.
1	30,0	14,0	470	28,5	
2	52,8	28,6	470	24,7	mort.
0	26,5	8,4	490	24,7	jejunostomie.
1	31,6	8,4	440	29,6	
2	67,0	22,6	330	22,8	
3	68,3	27,9	340	29,4	
4	92,5	46,2	340	30,5	
5	159	81,2	340	25,6	mort.
0	31,6	10,5	520	20,9	jejunostomie.
1	37,5	9,1	430	28,5	
2	115,0	43,4	430	16,2	
3	228	101,5	430	21,9	mort.

Les mêmes modifications humorales se manifestent-elles aussi dans l'entérostomie basse?

Etude de l'iléostomie basse chez le chien

Contrairement à ce que nous avons vu à propos de l'entérostomie haute qui est rapidement mortelle, l'iléostomie basse est parfaitement compatible avec la vie. Ainsi, chez 4 chiens, 3 étaient encore en vie 16, 29, 55 jours après leur opération, et le 4^e était encore en vie 72 jours après. On ne constata pas de changements constants dans le sang. Voici, par exemple, un des tableaux obtenus:

jours	az. t. n. p.	az. ur.	nacl.	CO ²	observations
0	23,0	6,3	430	39	iléostomie.
1	34,5	6,3	450	42,8	
2	33,3	9,1	460	39,0	
3	31,6	11,2	460	40	
4	24,4	11,2	460	33,4	
5	26,8	11,9	440	35,3	
6	23,6	7,7	480	35,3	
7	30,9	16,8	480	30,5	
8	37,0	11,9	530	37,2	
9	34,5	17,5	450	32,4	
10	41,6	11,9	520	33,4	
11	29,1	7,7	480	29,4	
12	29,4	9,1	540	36,2	
13	23,3	7,0	530	34,3	
14	23,4	6,2	880	26,6	ablation du tube.
15	27,5	7,0	570	30,5	
16					guérison.

L'iléostomie basse n'entraîne donc pas de modifications humorales et est compatible avec la vie.

On peut se demander si la jéjunostomie *haute*, qui présente des modifications humorales analogues à celles de l'occlusion, ne bénéficierait pas comme celle-ci de la médication chlorurée.

Jéjunostomie haute traitée par injections de NaCl

4 chiens ainsi traités, au lieu de mourir en 3 ou 5 jours comme les animaux non traités, vécurent de 7 à 13 jours; le sang fut toujours à un taux normal de NaCl. On ne constata qu'une augmentation de l'Az. n. p. juste avant la mort.

Les tableaux suivants en font foi :

Jours	a. t. n. p.	az. ur.	Nacl.	CO ²	Observations
0	26,3	5,6	490	34,3	opération.
1	42,3	10,2	430	34,3	40 cm ³ p. k° de 0,8 %
2	42,8	9,1	460	37,2	NaCl sous-cutané.
3	31,6	9,1	460	29,4	
4	33,3	9,1	450	31,5	
5	33,3	9,1	500	25,6	
6	29,7	6,4	560	20,6	
7	56,4	24,5	530	30,5	
8			630		mort.
0	31,6	7,0	440	27,8	opération.
1	26,3	8,4	450	27,5	40 cm ³ p. k° de 0,8 %
2	30,6	9,8	500	25,6	NaCl sous-cutané.
3		21,7	540	23,8	
4	25,0	13,3	560	25,6	
5	25,0	21,9	470	25,6	
6	36,1	14,7	600	22,8	
7	34,1	18,9	690	20,9	mort.

Le NaCl a donc une action favorable dans la jéjunostomie haute, mais la survie est incomparablement moins grande que celle obtenue par le même traitement dans l'occlusion au même niveau.

Chez l'homme, on connaît la gravité de la jéjunostomie comparée à la bénignité de l'iléostomie basse, qui est bien supportée, qui prévient la distension et empêche les lésions pariétales de se produire et la toxémie d'apparaître. Chez l'homme, certaines iléostomies probablement trop hautes, sont rapidement mortelles avec les phénomènes dits: de dénutrition intense: ce sont ces cas qui doivent correspondre aux expériences présentées.

On voit que les modifications humorales sont analogues à celles de l'occlusion probablement par le même mécanisme *de déficit*, d'éléments indispensables à l'économie; mais déficit incomparablement plus intense que dans l'occlusion.

Pourquoi les injections chlorurées sodiques ne prolongent-elles pas autant la vie que dans l'occlusion simple au même niveau, nous l'ignorons, il faudrait reprendre ces expériences car on ne sait pas au juste ici comment a été faite l'entérostomie: est-ce un simple orifice latéral qui laisse quand même passer certains éléments dans l'intestin sous-jacent ou est-ce un anus vrai qui ne laisse rien passer dans le bout inférieur? Cette distinction est importante. En effet, dans le dernier cas envisagé l'explication des faits serait simple: le déficit est plus grand dans le drainage jéjunal par jéjunostomie que dans l'occlusion, car il n'y a même pas le bénéfice de la réabsorption de quelques produits accumulés dans l'anse sous-jacente à l'obstacle (comme dans l'occlusion).

Toutes ces expériences seraient donc à reprendre avec soin.

Retenons dès aujourd'hui comme résultat intéressant :
la possibilité de prolonger la vie après une jéjunostomie haute par la thérapeutique salée.

Le "syndrome humoral" dans la péritonite généralisée

Si on produit une péritonite aiguë généralisée par ligature des vaisseaux de l'appendice sans ablation de cet organe, on obtient les tableaux suivants :

Jours	az. t. n. p.	az. ur.	Nacl	CO ²	
0	26,8	16,8	430	43,8	
1	30,6	10,6	400	45,7	
2	91,5	46,8	330	28,7	mort.
0	27,3	15,4	560	38,1	
1	27,0	18,2	510	38,1	
2	32,3	26,3	770	38,1	
3	71,4	52,5	440	45,7	mort.
0	28	15,4	460	38,1	
1	40	18,9	410	40	
2	35,3	21,7	360	38,1	mort.
0	25,2	13,31	480	34,3	
1	34,2	12,61	460	38,1	
2	28,2	16,81	400	40	
3	23,5	11,81	400	36,2	
4	20,2	9,01	400	38,1	
5	56,3	31,51	400	37,3	mort.
0	32,3	13,3	470	34,3	
1	33	12,6	410	45,7	
2	47,2	17,5	368	43,8	
3	31,2	15,4	360	52,0	
4	31,8	16,8	380	41,9	
5	34,5	17,5	320	14,3	mort.
0	28,0	10,2	450	40	
1	31,2	14	390	40	
2		51,3	320		mort.
0	23,4	8,4	490	35,3	
1	22,0	8,4	480	29,6	
2	89,8	49	370	22,1	mort.

On a donc dans la péritonite une augmentation de l'Az. n. p. et une légère diminution des chlorures qui s'explique par les vomissements.

Les injections salées peuvent donc avoir une action très légèrement favorable dans la péritonite mais simplement à notre avis au prorata des phénomènes occlusifs qui l'accompagnent. Le pronostic est évidemment fonction de l'infection.

Effets des solutions salées en dehors de leur rôle de remplacement

LES INJECTIONS DE SÉRUM SALÉ ACIDIFIENT LE MILIEU HUMORAL

A la suite d'une injection sous-cutanée ou intra-veineuse de chlorure de sodium isotonique, les urines sont moins acides, elles peuvent même devenir alcalines. Ces phénomènes coïncident avec l'augmentation très notable dans l'urine de l'acide carbonique combiné.

Feuillé, avec des solutions de NaCl hypertoniques, réalise une expérience frappante: chez un animal de 15 kilogs, après une diète hydrique de 24 à 36 heures, les urines sont nettement acides et ne renferment que très peu d'acide carbonique combiné; on injecte 50 cm³ de NaCl à 10 %: très rapidement l'acide carbonique combiné de l'urine augmente de quantité, l'urine devient alcaline, il existe jusqu'à 260 à 300 cm³ d'acide carbonique combiné dans l'urine.

Feuillé élimine l'hypothèse de passage dans le sang et l'urine de carbonate préexistant dans les tissus; on ne voit pas non plus la possibilité d'un déplacement simple des carbonates du sang par la molécule NaCl.

Il se fait un dédoublement ionique du chlorure de sodium, l'urine est le siège de l'élimination de l'ion sodium à l'état de bicarbonate ou de carbonate. Le NaCl neutre a laissé passer dans l'urine son *ion sodium alcalin* il reste donc dans l'organisme l'*ion chlore acide*. Retenons donc pour le moment l'acidification de l'organisme avec la diminution de la dose d'alcali fixe carbonastable (l'injection de glucose déchlorure l'organisme et par conséquent favorise l'alcalose).

Ceci montre bien que les solutions de chlorure de sodium ont un rôle complexe: non seulement elles rétablissent le taux des chlorures, mais encore le taux hydrique et *elles font aussi baisser la valeur de la réserve alcaline en acidifiant l'organisme*.

Roger a publié de nombreux travaux sur les injections isotoniques et hypertoniques, sur l'élimination de l'eau et du sel consécutive à ces injections; nous hésitons à les rapporter ici car les résultats d'élimination et de rétention obtenus chez l'homme sain sont bien différents certainement de ceux obtenus chez l'homme en occlusion ayant des modifications humorales complexes et une déchlorurémie marquée,

INFLUENCE DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE NaCl SUR L'ABSORPTION INTESTINALE

Certains auteurs se sont demandés si l'influence favorable des injections salées n'était pas due à une action directe sur la capacité intestinale: en modifiant l'absorption par exemple. Le NaCl hypertonique n'agirait-il pas par osmose sur le contenu intestinal pour en diminuer le volume ?

Hugson et Craft firent des expériences tendant à montrer l'effet du NaCl à 30 % sur des anses intestinales distendues à pression constante. Ils connectèrent pour cela les deux extrémités d'une anse avec un réservoir rempli d'eau chaude et présentant un index de mesure. Dans les circonstances ordinaires le réservoir élevé à 80 cm. donnait une pression suffisante pour inhiber le péristaltisme intestinal. On lisait toutes les cinq minutes sur l'index la quantité de liquide absorbé. On injecta dans une veine 12 cm³ de solution à 30 %, soit 1 gramme 3 de NaCl par kilog, on obtint le tableau expérimental suivant :

Temps cm³ absorbés en 5 minutes

11 h. 50 avant l'injection hypertonique.

11 h. 55 4,0

12 3,5

12 h. 05 2

12 h. 10 2

12 h. 15 3,5

12 h. 20 2,0

30 minut. 17 cm³

12 h. 21 injection de 14 cm³ de NaCl à 30 %.

12 h. 25

12 h. 35

12 h. 45

12 h. 50

30 minut. 6 cm³

En somme, pendant les 30 premières minutes l'intestin absorba 17 cm³ de liquide et pendant les 30 minutes consécutives à l'injection hypertonique il n'absorba que 6 cm³, soit un peu moins de 1 cm³ par fraction de 5 minutes contre 2 cm³ 9 antérieurement.

Voici d'ailleurs les résultats de onze expériences de contrôle.

chiens	quantité absorbée en période de contrôle	quantité absorbée dans le même temps après injection NaCl
N° 3	2,5 cm ³	3,6
4	6,4 —	0
5	25,0 —	5,5
6	8,1 —	0,4
7	7,7 —	2,5
8	20 —	4,5
9	6,2 —	2,8
10	7,0 —	1,5
11	10,5 —	7,0
12	8,3 —	1,7
13	17 —	5

Avant l'injection, l'absorption intestinale a été de 127 cm³ d'eau alors qu'après l'injection d'une moyenne de 1 gr. 7 de NaCl par kilog l'absorption ne fut que de 39 cm³.

Conclusions. — Les injections intra-veineuses hypertoniques de NaCl ralentissent l'absorption et ne font pas diminuer par conséquent le calibre des anses distendues.

INFLUENCE DES INJECTIONS DE NaCl SUR LE PÉRISTALTISME INTESTINAL

En même temps qu'on faisait les constatations précédentes on étudiait le péristaltisme intestinal. Sous la pression de 80 cm³ d'eau l'anse était immobile quoique bien vascularisée, alors que le reste du tractus subissait des contractions rythmiques habituelles. Les injections salées hypertoniques furent faites avec la plus grande lenteur pour éviter leur effet passager augmentant la pression artérielle.

Aussitôt l'injection commencée le tractus intestinal tout entier — anse isolée comprise — marquait un péristaltisme effectif qui continuait durant tout le temps

de l'injection, c'est-à-dire de 4 à 10 minutes et persistait pendant toute la période d'observation, dans quelques cas 55 minutes; il n'y eut pas un échec. Retour graduel au péristaltisme normal au fur et à mesure que se restituait l'équilibre sanguin.

Les solutions salées physiologiques ont un effet moins marqué avec une période latente de plusieurs minutes, malgré leur injection rapide. Les injections d'eau distillée ou de liquide de Locke sont sans effet sur le péristaltisme. King et Church et d'autres auteurs ont obtenu quelques effets similaires avec des bicarbonates et des citrates, mais jamais d'une façon aussi manifeste. Comme on obtient les mêmes résultats après la section des pneumogastriques et des splanchniques ou le badigeonnage de l'anse à la cocaïne, il faut admettre une *action directe de la solution sur la contraction intestinale, action directe et précieuse.*

Posologie des injections salées

La posologie des injections de sérum salé doit être précisée: quelle quantité de solution doit-on injecter et à quel pourcentage ?

Posologies déjà classiques.

Haden et Orr conseillent d'injecter 1 gramme de NaCl par kilog de poids, soit 60 grammes en 24 heures pour un adulte moyen, à l'aide de solutions hypertoniques de 5 ou 10 ou 20 ou même 30 %.

M. P. Coleman injecte par voie intra-veineuse 90 grammes de NaCl sous forme de 3 à 4 litres de solution de 10 ou 20 ou même 30 %.

Gosset injecte par voie intra-veineuse 20 grammes de NaCl par jour, sous forme de 5 injections de 20 cm³ de solution de NaCl à 20 % et fait en plus un litre de sérum physiologique sous la peau.

Doses en somme très différentes suivant les auteurs; les uns préconisent 90 grammes, les autres 60 grammes, les autres 20 grammes en 24 heures et dans des quantités variant de quelques centimètres cubes de liquide à 3 ou 4 litres par jour.

Cette divergence dans le mode d'administration du

chlorure de sodium surprend au premier abord et dérouté un peu. Mais il ne faut pas accorder à ces indications une valeur trop absolue, il faut les considérer seulement comme des « doses favorables » en ce que leur administration a été suivie de résultats heureux. La posologie des injections de NaCl doit être *raisonnée* et adaptée à chaque cas, mais avant de préciser cette posologie dans ses indications particulières, essayons de déterminer entre quelles limites elle peut varier.

La difficulté du problème vient de ce que dans les cas typiques on ne connaît qu'approximativement le déficit chloruré auquel il convient de faire face.

On peut supposer que la quantité moyenne de NaCl par kilog de poids chez l'homme étant approximativement de 2 gr. 5, on a pour un adulte moyen de 60 kilogs 100 à 200 grammes de NaCl tout au plus.

Dans les occlusions typiques ayant un « syndrome humoral » maximum, la chute des chlorures du sang (qui est parallèle à celle des tissus) atteint la moitié du taux normal. Le déficit de NaCl varie donc dans les cas typiques de 75 à 100 grammes de NaCl au maximum.

La posologie de Haden et Orr ou Coleman est donc rationnelle dans les cas typiques avancés; elle apparaît à un premier examen moins indiquée dans la majorité des cas où l'on n'est pas certain d'avoir affaire à une hypochlorurémie aussi marquée: on peut avoir le souci de remplacer une *hypochlorurémie* par une *hyperchlorurémie* dangereuse (on connaît l'intoxication par indigestion de sel).

Il faut donc déterminer les doses maxima que l'on ne

doit pas dépasser sans danger. Dastre et Loye ont montré, il y a longtemps déjà, que l'animal résistait à des doses de 1 gramme de NaCl par kilo transposé chez l'homme de 60 kilos on pourrait injecter 60 grammes de NaCl sans danger. La toxicité n'apparaîtrait que pour 3 à 4 grammes par kilo (soit pour un homme de 60 kilos à la dose de 180 à 240 grammes). Dastre avait aussi montré que les quantités absolues injectées avaient moins d'importance que les quantités injectées par unité de temps. Roger, reprenant cette étude, montre que (chez un animal normal, le rein réagit aux liquides hypertoniques en augmentant sa sécrétion de NaCl qui passe de 0 gr. 70 à 4 ou 5 grammes pour 100 cm³. Chez un animal normal le sel des solutions hypertoniques n'est donc pas tout entier retenu, mais dès que la dose injectée s'élève à 5 ou 6 grammes en une seule fois il se produit une rétention chlorurée. Si cette rétention est légère: si elle n'est que de 0 gr. 525 par kilo de poids, les animaux survivent; si elle atteint ou dépasse 0 gr. 481 par kilo, les animaux succombent. Cette donnée transposée à l'homme de 60 kilos conduit à penser qu'une injection rapide (ce qui exclut l'élimination rénale), de $0,781 \times 60 = 46,86$, soit 50 grammes en chiffre rond de NaCl, doit être mortelle.

En principe, il ne faut pas trop tenir compte de la *quantité introduite*, mais de la *quantité retenue*, et cette quantité retenue varie suivant: 1° le déficit à combler; 2° la quantité de NaCl injectée; 3° la concentration de la solution; 4° la vitesse de l'injection. Injectées en trop grande quantité, les solutions sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont plus concentrées et injectées plus **rapidement**.

Dans le cas où il n'y a pas de déficit chloruré à combler, cas où une thérapeutique excessive peut être dangereuse, une injection *rapide* de 50 grammes de NaCl peut être mortelle chez un homme de 60 kilos. Mais cette même dose de 50 grammes injectée *lentement* (et permettant de ce fait l'élimination à mesure par l'urine à raison de 4 à 5 grammes par 100 cm³ par exemple) ne provoque plus la même rétention salée et n'est plus dangereuse. A plus forte raison s'il existe un déficit chloruré de 50 à 100 grammes, l'injection est exempte de danger.

On peut donc admettre que les fortes doses conseillées par Haden et Orr et Coleman sont toujours sans danger si, comme le conseillent d'ailleurs ces auteurs, elles sont espacées sur une durée de 24 heures et additionnées d'une forte quantité de liquide et on arrive ainsi à envisager le problème « du déficit aqueux à combler ».

Là non plus on ne sait pas exactement à quel taux s'élève la déshydratation et combien de liquide il faut rendre à l'organisme.

Dans tous les cas, si on voulait, à l'aide de sérum physiologique, rendre à l'organisme le sel qui fait défaut, il faudrait pour 60 ou 90 grammes de NaCl des quantités de sérum égales à 6 ou 10 litres en 24 heures, et ces quantités sont incompatibles avec la vie. On est donc amené à employer les solutions hypertoniques, moins en raison de leur vertu spéciale que parce qu'elles permettent de donner beaucoup de NaCl sous un faible volume d'eau, mais ce volume d'eau doit être néanmoins suffisant.

Si le déficit aqueux n'atteint pas 6 ou 10 litres, il atteint certainement 2 à 4 litres. La quantité de 1 litre de sérum par jour doit être considérée simplement comme un strict minimum qui permet d'attendre que l'ablation de l'obstacle laisse absorber le liquide per os.

Nous avons montré que les fortes doses de 60 à 90 grammes de NaCl associées à 3 ou 4 litres d'eau en 24 heures sont à la fois logiques et pratiquement inoffensives même employées à tort chez l'adulte moyen, est-ce à dire qu'elles soient indiquées dans tous les cas ? Nous ne le pensons pas ; aussi convient-il d'étudier les posologies particulières répondant aux cas d'espèce.

Indications de la thérapeutique salée et posologie suivant les cas envisagés

Pour établir la posologie relative à chaque cas particulier, certains principes vont nous guider :

1° L'action nulle des injections sur l'intoxication protéosique.

2° L'action d'autant plus favorable des injections salées suivant que l'occlusion est : plus ancienne ; plus haute ; plus complète ; que les vomissements sont plus nombreux (qu'on a fait un plus grand nombre de lavages d'estomac).

DANS L'OCCLUSION AIGUE DU GRÊLE

Soit un malade vu plusieurs heures après le début des

accidents qui présente des vomissements incessants, un pouls petit irrégulier, une langue sèche, une respiration superficielle, des urines rares, un ventre plat mais douloureux tendu dans la région sus-ombilicale avec une altération profonde de l'état général. L'aspect du malade, l'arrêt complet des matières et des gaz font penser à une occlusion aiguë du grêle. Que faut-il faire ?

Avant l'opération: il faut recourir d'emblée aux hautes doses, faire plusieurs injections de 20 cm³ de NaCl à 20 % espacées d'une heure en attendant le chirurgien.

Après l'opération, quelle que soit la cause qui a déterminé l'étranglement, la thérapeutique doit être continuée. La quantité de 50 grammes de NaCl le premier jour ne nous paraît pas exagérée dans les cas typiques. On peut avoir avantage, pour diminuer le nombre des injections, à faire des injections lentes de 40 cm³ de NaCl à 20 % à raison de une toutes les quatre heures pendant 24 heures sans préjudice de la quantité de sérum la plus élevée possible. On continuera cette thérapeutique en diminuant les doses injectées les jours suivants.

En somme, l'importance du traitement pré-opératoire sera fonction de l'intensité des symptômes. L'importance du traitement post-opératoire sera fonction de la hauteur de l'occlusion constatée. Le pronostic sera fonction des lésions pariétales rencontrées: dans le volvulus du grêle par exemple on a à la fois une intoxication protéosique grâce aux lésions pariétales contre laquelle on ne peut pas grand'chose (sinon supprimer la torsion le plus vite possible) et une déchlorémie mécanique par vomissements et rétention au-

dessus de l'obstacle: le pronostic du déséquilibre humoral bien traité est bon, le pronostic de l'intoxication protéosique vraie est fonction dans ce cas des lésions constatées.

Les occlusions du grêle qui bénéficient le plus de cette thérapeutique sont donc celles sans lésions pariétales dont le type est l'occlusion par bride. Il est probable que l'emploi systématique des injections hypertoniques de NaCl à haute dose dans l'iléus biliaire amélioreront sensiblement le pronostic si réservé de cette redoutable affection.

DANS L'OCCLUSION SUBAIGUE DU GRÊLE

Quand les symptômes sont moins dramatiques, soit que le malade soit vu au début, soit que l'occlusion soit plus basse, la dose de 20 cm³ à 20 % toutes les 3 ou 4 heures doit être en principe suffisante, ceci toujours sans préjudice des injections de sérum physiologique qui demeurent bien entendu à la base du traitement.

DANS LES HERNIES ÉTRANGLÉES

Les hernies inguinales et crurales étranglées sont actuellement très rapidement opérées. Dès les premiers symptômes les médecins envoient ces malades au chirurgien et nous avons été frappés, en surveillant tous les cas d'occlusion de l'infirmier de porte de l'Hôtel-Dieu ces derniers mois, de constater la rareté des occlusions anciennes.

Le syndrome humoral en quelques heures n'a pas le temps d'acquérir son complet développement, d'autant

plus qu'il s'agit généralement d'anses basses. Ces cas bénéficient du sérum physiologique simple institué immédiatement dès leur arrivée à l'hôpital en attendant le chirurgien. On peut associer, le cas échéant, une injection de 20 cm³ de NaCl à 20 %.

Les hernies ombilicales étranglées, surtout dans la forme de la petite hernie marronnée de l'ombilic avec symptômes graves, sont au contraire des occlusions hautes avec symptômes sévères et pronostic plus réservé. La thérapeutique salée est particulièrement justifiée dans ces cas, elle se fera à haute dose comme dans les occlusions hautes avant et après l'opération. Cette thérapeutique améliorera certainement le pronostic réservé de cette affection.

Dans les hernies étranglées anciennes, quel que soit leur siège, le syndrome humoral a eu le temps de se constituer. *C'est évidemment la toxémie par lésion pariétale qui domine la scène, mais ce n'est pas une raison pour cela de négliger le déséquilibre humoral.* Il ne faut donc pas trop attendre dans ces cas de la thérapeutique salée, mais la considérer comme nécessaire. On fera dans les cas anciens du sérum salé hypertonique avant l'opération en attendant le chirurgien à raison de 1 à 2 injections intra-veineuses de 20 cm³ de NaCl à 20 % et on continuera après l'intervention.

On connaît la gravité des résections intestinales dans les hernies étranglées, le transit dans tous les cas ne se rétablit pas d'emblée. Les symptômes d'occlusion persistent malgré l'anastomose, par atonie intestinale peut-être ou par infection et péritonite localisée. Dans ces cas, les injections de NaCl par leur *action péristaltique* sont

particulièrement indiquées, on pratiquera donc par exemple une injection de NaCl à 20 % toutes les 3 heures, puis toutes les 4 heures pour injecter de 20 à 30 grammes de chlorure de sodium dans les premières 24 heures. On peut, dans une certaine mesure, améliorer ainsi le pronostic de cette affection.

DANS L'INVAGINATION INTESTINALE

Nous rapportons deux cas (celui d'Alphonse Michel et Paul Foucault, d'invaginations traitées heureusement par la thérapeutique salée.

Le petit enfant est très sensible aux modifications humorales: on sait combien le plus petit trouble gastro-intestinal retentit vite sur l'état général. La thérapeutique salée qui rétablit l'équilibre humoral et favorise le péristaltisme est particulièrement indiquée dans l'invagination. La voie intra-veineuse étant pratiquement inutilisable, on s'adressera à la voie intra-musculaire ou intra-rectale. La voie intra-musculaire a l'inconvénient d'être très douloureuse et quelquefois assez mal supportée par les tissus, il faut retenir néanmoins les bons résultats obtenus par Foucault avec deux injections de 10 cm³ de sérum hypertonique (*dont il ne donne pas le pourcentage*), associées au goutte à goutte hypertonique. Alphonse Michel donne par le rectum 40 grammes de NaCl (en solution à 20 %) le premier jour et 50 grammes le second; ce sont là des doses qui, si elles étaient absorbées intégralement, seraient probablement préjudiciables pour un nouveau-né de onze mois. Elles ne sont certainement absorbées qu'en partie, le reste restant dans la lumière intestinale et étant ou absorbé ou rejeté

ultérieurement. Il est possible et même probable que l'absorption par voie rectale soit fonction des besoins de l'organisme et que la question mécanique d'hyper ou iso-tonicité entre peu en jeu. Le tout est de mettre à la disposition de l'organisme une quantité de chlorure de sodium convenable (l'organisme n'a pas la « carte forcée » comme dans l'injection intra-veineuse).

On a certainement avantage à se rapprocher le plus possible de l'iso-tonicité, il est toutefois difficile de s'en tenir exactement à elle puisque les quantités de liquide injectable chez les tout-petits en lavement sont très faibles: 150 cm³ de sérum physiologique n'introduisent que 1 gr. 20 de NaCl dans l'organisme.

On emploiera donc plus volontiers des solutions à 2 % par exemple à raison de 3 ou 4 lavements de 100 cm³ par 24 heures (il semble inutile d'injecter des quantités de NaCl plus élevées que 1 gramme par kilo de poids).

DANS LES STÉNOSES PYLORIQUES

Les sténoses pyloriques bénéficient au plus haut point de la thérapeutique salée.

On se trouve par exemple en présence d'une sténose ancienne d'origine probablement néoplasique ayant entraîné un amaigrissement considérable allant jusqu'à la cachexie. Depuis quelque temps plus rien ne passe, l'alimentation est réduite à rien, les urines sont rares, la langue et la peau sont sèches, on a l'impression qu'une solution rapide doit être envisagée et on propose une gastro-entérostomie d'urgence.

Un certain nombre de ces malades ne se rétablissent

pas après l'intervention et meurent quoi qu'on fasse, sans qu'on puisse incriminer une faute opératoire, « ils n'ont pas fait les frais de leur opération », dit-on; « ils étaient trop cachectiques ». En réalité, cette fragilité s'explique et trouve en partie son explication *tangible* dans la composition du sang: déchlorurémie, déshydratation. Ils étaient en état d'équilibre instable.

On a déjà amélioré beaucoup le pronostic opératoire de ces cas en faisant précéder l'intervention la veille et le matin même de l'opération d'injections de sérum physiologique. Mais c'est insuffisant. La plupart des chirurgiens pensent actuellement qu'il ne faut pas trop perdre de temps à réhydrater les malades avant de les opérer et qu'une gastro-entérostomie rapide qui permet l'absorption des boissons par la bouche est le meilleur moyen de les réhydrater rapidement. *Ce n'est pas exact.*

Nous avons montré que l'injection ou l'ingestion d'eau ont peu d'action sur le « syndrome humoral » et sur la survie dans l'occlusion. L'eau seule ne prolonge pas la vie (page 43), *car l'eau n'est pas retenue*. Le principe : opérer vite pour faire boire n'est pas absolument judicieux. Ajoutez à cela que l'on n'est jamais sûr de pouvoir faire boire un opéré de gastro-entérostomie après son opération, souvent ce n'est qu'après quelques jours et quelques lavages d'estomac que le transit s'établit.

Il faut avoir recours à une autre méthode qui réponde aux principes nouveaux: restituer le plus vite possible à l'organisme le sel et l'eau puisque le sel semble retenir l'eau.

Il n'existe pas de gastro-entérostomie d'urgence dans ces cas qui évoluent depuis longtemps, il faut savoir pa-

tienter deux jours au moins pour rétablir l'équilibre humoral avant d'intervenir en instituant une médication active et plus active que le sérum isotonique ordinaire. Il ne faut pas craindre d'injecter 30 grammes de NaCl en 24 heures, soit 150 cm³ de solution à 20 % à raison de 4 injections de 40 cm³ environ intra-veineuses espacées toutes les 5 heures. On continuera le lendemain. Sans préjudice des injections de sérum physiologique sous-cutanées et intra-rectales à raison de 2 litres par jour.

Après l'opération on continuera la thérapeutique salée à raison de 2 à 3 injections par jour de 20 cm³ de NaCl à 20 %, sans interrompre le sérum physiologique. On fera boire ces malades le plus tôt possible et on pourra rapidement substituer aux injections salées *l'ingestion per os de bouillons salés*.

On a toujours de la peine à s'imaginer l'importance de modifications humorales dans ces sténoses anciennes. La lecture des tableaux de dosage rapportés est assez instructive. On doit la faire avec soin pour bien se pénétrer de la nécessité de cette thérapeutique, les modifications sanguines sont même macroscopiques et sautent aux yeux lorsqu'on a l'habitude de faire des prises de sang chez ces malades : avant le traitement on a affaire à un sang épais, noir, visqueux, coagulant vite, s'aspirant difficilement dans la seringue, deux jours après, le sang est redevenu d'apparence normale.)

Dans les sténoses pyloriques plus récentes on instituera une thérapeutique identique, en se basant sur l'ancienneté des lésions, l'importance des vomissements et l'état de déshydratation du malade.

On devrait essayer cette thérapeutique dans les sténoses congénitales du pylore chez le nourrisson.

DANS LES OCCLUSIONS DU GROS INTESTIN

En principe, on a peu à attendre des injections salées dans les occlusions du gros intestin puisqu'elles ne s'accompagnent pas des modifications humorales typiques. Nous rapportons plus loin (page 156) un cas de traitement heureux par le chlorure de sodium d'une occlusion du sigmoïde, mais c'était au décours d'une pneumonie et on sait que cette affection s'accompagne de modifications humorales particulières. Ce cas n'est donc pas démonstratif.

Nous pensons qu'il faut employer la thérapeutique salée surtout comme agent *favorisant le péristaltisme* intestinal. On fera donc après l'intervention plusieurs injections de NaCl de 20 cm³ à 20 % suivant les nécessités du moment.

DANS LES OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES

DANS LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

Après certaines interventions, on peut avoir affaire à des occlusions mécaniques vraies par coudure d'une anse, par incarceration d'une anse dans un orifice mal péritonisé, par étranglement d'une anse engagée entre le promontoire et un sac de Mickulicz ou pour toute autre cause. Dans ces cas le diagnostic, souvent difficile d'ailleurs, d'occlusion vraie se fait par la douleur et le péristaltisme. La thérapeutique doit être immédiatement chi-

urgicale et la thérapeutique salée, dont nous rapportons d'heureux exemples, n'agit qu'au prorata des modifications humorales qui sont, comme on le sait, fonction de la hauteur de l'occlusion, de son ancienneté et de la quantité de liquide retenu au-dessus de l'obstacle ou vomi.

Mais à côté des occlusions mécaniques, il en est tout un groupe qui sont des occlusions paralytiques ou réflexes le plus souvent par péritonite localisée, péritonite larvée. Certains malades, après une appendicectomie, salpingectomie, hystérectomie pour annexite, par exemple, se ballonnent, ne font pas de gaz et vomissent, ayant des symptômes plus ou moins marqués d'occlusion, ou des manifestations plus définies: dilatation aiguë d'estomac post-opératoire. Nous rapportons une série d'observations d'états alarmants consécutifs à ces interventions et heureusement influencés et guéris par la thérapeutique salée. Dans ces cas, le mode d'action du NaCl est double: les injections rétablissent l'équilibre humoral qui avait été détruit par les vomissements incessants et les lavages d'estomac quotidiens ou bi-quotidiens que l'on est obligé de faire; elles agissent d'autre part favorablement sur le péristaltisme qu'elles excitent.

Ces manifestations paresseuses ou paralytiques de l'intestin tout entier ne semblent pas liées forcément à un processus infectieux; nous nous souvenons d'une chylécystectomie à froid faite chez une malade apyrétique et le demeurant qui a présenté une dilatation aiguë de l'estomac persistant pendant 8 jours, résistant à toute thérapeutique, aux lavages d'estomac répétés, le hui-

tième jour les phénomènes disparurent heureusement, mais sans qu'on en sache pourquoi. Cette malade aurait probablement bénéficié de l'action péristaltique du sérum salé.

On peut même se demander s'il ne serait pas indiqué d'employer plus souvent le chlorure de sodium comme agent péristaltique. On sait combien certains malades ont de la peine à faire leurs gaz et les sensations pénibles qu'ils éprouvent de ce fait. On pourrait peut-être abrégé cette période par une thérapeutique convenable qui combattrait l'action parétique de l'éther. Nous poursuivrons cette étude.

Posologie rationnelle

Nous appelons posologie rationnelle, la posologie qui correspond exactement aux besoins de l'organisme mesurés à chaque instant.

Dans certains milieux, il est bien facile de faire souvent des prises de sang de 3 cm³ et d'obtenir immédiatement un dosage des chlorures par la méthode que nous préconisons. On peut donc être renseigné exactement à chaque instant sur les modifications humorales, sur les besoins organiques et adapter constamment la thérapeutique aux résultats obtenus.

Pour être à même d'apprécier la variation du taux des

chlorures, il est indispensable de connaître le taux normal chez l'homme: Laudat (*Bulletin de la Société de Biologie* du 15 mars 1929) évalue :

La chlorémie plasmatique à 3 gr., 69 %

La chlorémie globulaire à 2 gr., 03 %

soit dans le sang total 5 gr., 72 % en moyenne.

On trouvera plus loin la technique suivant laquelle doivent s'effectuer ces dosages.

Incidents et accidents

Nous ne connaissons pas d'accidents mortels rapportés chez l'homme imputables à la thérapeutique salée hypertonique. On signale seulement une seule fois chez un chien une mort subite consécutive à une injection trop importante faite trop rapidement.

Pendant l'injection, le malade ressent immédiatement une sensation de chaleur dans tout le corps avec sécheresse de la bouche et quelquefois une sensation salée à ce niveau. Tout se calme après l'injection.

Les injections faites dans le tissu cellulaire péri-veineux doivent être évitées, car elles sont douloureuses et peuvent entraîner *des eschares* plus ou moins importantes de la région du pli du coude. On aura donc soin d'arrêter l'injection dès que le malade accusera la moindre douleur, ce qui est un indice que l'on a quitté la veine.

Les injections répétées dans une même veine la rendent quelquefois inapte à recevoir d'autres injections, il est donc recommandé de commencer toujours les premières injections dans la portion la plus périphérique de la veine visible pour ménager ainsi le champ utilisable.

On a signalé quelquefois dans les jours qui suivent une légère bouffissure du visage et un peu d'œdème des jambes, en rapport probablement avec une hyperchlorémie passagère. Ces phénomènes ont toujours cédé à la simple suppression de la thérapeutique.

Les lésions rénales ne semblent pas jusqu'à présent constituer une contre-indication à cette thérapeutique.

Dosage des chlorures dans le sang total

M. Brun, chimiste aux Laboratoires Lumière, a pratiqué pour nous une série de dosages et résume ainsi ses recherches :

« Une cinquantaine d'essais nous ont conduit à éliminer différents modes opératoires. En effet, le dosage des chlorures dans le sang total nécessite d'abord la destruction préliminaire des albumines. C'est sur la façon dont on se débarrasse de l'albumine que nous classons les méthodes expérimentées. »

DESTRUCTION DES ALBUMINES PAR CALCINATION.

Un volume ou poids connu de sang est évaporé à sec dans une capsule puis calciné au four à moufles. Le résidu est repris par l'eau, filtré, et les chlorures sont dosés dans le liquide : soit directement par NO^3Ag en présence de CO^4K^2 (après neutralisation), soit par addition d'un excès de NO^3Ag et titrage en retour par CNSK en présence d'alun de fer (en milieu légèrement acidifié par NSH).

Les résultats sont variables et peu satisfaisants, probablement à cause des projections difficiles à éviter

pendant la calcination à cause de l'absorption du NaCl fondu par les capsules en porcelaine qui deviennent poreuses après plusieurs chauffages au rouge.

ELIMINATION DES ALBUMINES PAR PRÉCIPITATION PAR L'ACIDE PICRIQUE OU TUNGSTIQUE.

La méthode de Haustin et Van Slyke consiste à précipiter les albumines par l'acide picrique ou tungstique (tungstate de sodium + acide sulfurique) à filtrer, à précipiter les chlorures du filtrat par un excès de NO^3Ag , laisser reposer une douzaine d'heures, filtrer et doser l'excès de NO^3Ag dans le filtrat par KI en présence d'une solution d'amidon-citrate. Indépendamment de sa longueur, cette méthode s'applique difficilement au sang coagulé. D'autre part, le virage au bleu de l'amidon est peu net. Nous avons tenté de l'appliquer au sang coagulé en détruisant le caillot soit par NO^3H , soit par NaOH, mais il y a alors formation de produits d'hydrolyse des albumines qui ne sont plus précipitées par l'acide tungstique et qui se combinent ensuite à l'argent du NO^3Ag en faussant complètement les résultats. Nous avons également remplacé le titrage en retour par KI et l'amidon par celui plus net de CNSK et l'alun de fer.

En opérant suivant cette méthode avec le sang citraté et le titrage en retour par CNSK, nous avons obtenu des résultats acceptables, mais la méthode n'en reste pas moins longue et compliquée.

OXYDATION DES ALBUMINES EN MILIEU AQUEUX.

Nous avons adopté finalement la méthode de Laudat en l'adaptant au dosage dans le sang total :

On détruit les albumines à l'aide de l'acide nitrique et du permanganate de potassium à l'ébullition en présence d'un excès de NO^3Ag , on titre l'excès de NO^3Ag par CNSK (sulfocyanure de potassium). Toutes ces opérations se font dans le même récipient, la méthode est simple, rapide et précise.

TECHNIQUE DU DOSAGE

La quantité de sang nécessaire pour un dosage doit être de 4 à 5 cm^3 environ et ne pas dépasser cette quantité.

1° *Mesure du volume du sang dans lequel on va effectuer le dosage.* — On ne peut pas employer de pipette puisque le sang est coagulé, on emploiera une éprouvette de 15 mm de diamètre divisée en cinquième de centimètre cube; cette éprouvette doit avoir un diamètre légèrement supérieur à celui des tubes contenant le sang, sinon le transvasement du caillot est impossible; mais le diamètre ne doit pas être trop grand non plus, car le caillot dépasserait le niveau du sérum. On chasse les bulles d'air et on lit le volume, soit: V_s (ce volume doit être voisin de 5 cm^3).

On peut opérer avec du sang citraté au moment de la prise par le médecin, on prend un volume total de sang citraté égal à 5 cm^3 environ avec une pipette et on tient compte dans les calculs de la quantité de citrate ajoutée au sang (1/2 ou 1 cm^3): $V_c = 5 \text{ cm}^3$ — vol. citrate.

Dosage.— L'éprouvette est vidée dans une fiole d'Erlenmeyer de 250 cm^3 en pyrex et rincée avec 30 cm^3 d'eau distillée environ qu'on ajoute au sang. On ajoute ensuite 30 cm^3 de liqueur de nitrate d'argent à 5 gr. 812 par litre,

puis 20 cm³ d'acide nitrique concentré à 40° Bé. On fait bouillir, à ce moment on ajoute 5 cm³ d'une solution saturée de permanganate de potassium sans arrêter l'ébullition ; la coloration du MnO⁴K a disparu, on ajoute encore 5 cm³ et on continue l'ébullition jusqu'à ce que tous les morceaux noirâtres et caillots aient disparu. On obtient finalement un liquide jaune citron contenant quelques grumeaux de chlorure d'argent.

On refroidit sous l'eau, puis à l'aide d'une burette on fait tomber dans le liquide une solution de sulfo-cyanure de potassium à 3 gr. 32 par litre. On s'arrête lorsque la coloration rouge (qui se forme à l'endroit où tombent les gouttes de sulfocyanure) ne disparaît plus par agitation. On lit le volume du sulfocyanure employé, soit N cm³, et on déduit la teneur du sang en chlorure par la formule :

$$\frac{200 (20 - n)}{V_s} = X \text{ mmgr. de NaCl pour } 100 \text{ cm}^3 \text{ de sang.}$$

Nota. — Habituellement, le dosage de NO³Ag par CNSK se fait en présence d'alun de fer. Ici le sel ferrique est fourni automatiquement par le sang.

Il est bien évident que tous les réactifs employés doivent être exempts de chlorure.

En somme, les envois de sang au laboratoire doivent se faire sous forme de 4 cm³ de sang dans un tube à essai ou de 4 cm³ de sang mélangé à 1 cm³ de citrate. *Ce tube d'envoi portant mention de cette quantité de citrate ajoutée,*

Influence des données acquises sur la technique opératoire

Les données nouvelles concernant les différents mécanismes de la mort par occlusion modifient la conception que l'on avait de cette affection.

On sait faire actuellement la part qui revient dans chaque occlusion à l'intoxication protéosique et au déséquilibre humoral; on sait traiter ce déléquilibre humoral. On a des résultats thérapeutiques extraordinaires dans les occlusions dont les accidents relèvent uniquement d'un déficit humoral brusque (occlusion haute sans lésion pariétale), les résultats sont moins bons quand les lésions pariétales existent: le traitement du déséquilibre humoral léger qui, pour les mêmes raisons que précédemment, se manifeste dans ces cas, amène une légère amélioration, mais l'intoxication protéosique reste au premier plan.

Si on n'a aucun moyen de lutter contre cette intoxication, on a pourtant des moyens pour la diminuer dans certains cas.

L'intoxication protéosique est fonction des lésions de la muqueuse intestinale. C'est là le fait capital qui est bien mis en évidence par une infinité d'expériences dont nous rappelons quelques-unes: apparition brusque des symptômes de toxémie, quand on insuffle et distend une anse occluse, ce qui gêne la circulation et lèse la muqueuse. Si on isole une anse intestinale, qu'on la ferme à ses deux bouts, l'animal meurt et on trouve toujours une

anse distendue et lésée par les sécrétions accumulées; mais si on lave l'anse à l'éther avant de la fermer, la survie est plus longue parce que les glandes sécrètent moins et la distension est plus tardive; si au contraire dans cette anse isolée occluse on injecte un liquide hypertonique, la mort est rapide par apport d'eau dans un étroit espace et distension rapide. Influence favorable des iléostomies qui empêchent la distension et l'intoxication. Gravité de la thrombose qui entraîne les troubles circulatoires les plus marqués et par conséquent les lésions muqueuses les plus précoces, etc., etc.

Le premier souci d'un chirurgien qui opère une occlusion doit donc être d'éviter à tout prix de créer des lésions pariétales qui correspondraient à autant de voies d'absorption néfastes. Or, que fait l'opérateur en face d'un abdomen ouvert d'où émergent quelques anses dilatées: il saisit tout naturellement l'une d'elles, il la déroule soigneusement dans un sens, puis dans un autre, jusqu'à ce qu'il arrive sur le lieu de l'occlusion qu'il traite.

Ce premier geste qu'on fait instinctivement, que nous avons toujours vu faire, est certainement néfaste en principe.

Il ne faut pas toucher une anse grêle occluse et distendue, car aux points de contact, aux points de traction on crée certainement des lésions microscopiques d'un épithélium déjà fragile, *on crée des voies d'absorption toxique*, il faut au contraire se porter d'abord *sur une anse saine* qu'on trouve petite, « en boyau de poulet », la dérouler sans la sortir du ventre, ce qui est toujours facile sur une anse vide, et arriver ainsi sur l'oc-

clusion sans avoir touché aux anses distendues. Ce détail technique, qui peut paraître insignifiant à beaucoup, a pour nous une importance de premier ordre.

FAUT-IL OU NE FAUT-IL PAS VIDER L'ANSE OCCLUSE LORSQU'ON A ÔTÉ L'OBSTACLE ?

Un certain nombre de chirurgiens voient systématiquement l'anse dilatée, ils justifient ce geste par l'argumentation suivante :

« Lorsqu'on a ôté l'obstacle, disent-ils, sans vider l'anse, on voit quelquefois des malades présenter dans les heures qui suivent des phénomènes d'intoxication suraiguë qui les enlèvent rapidement et qui sont con-

« sécutifs à l'absorption massive des substances hyper-

« toxiques par un intestin avide d'absorber. »

Le fait est exact : les malades meurent. L'interprétation est douteuse et voici pourquoi :

1° Il est prouvé que le liquide retenu subit progressivement les modifications de putréfaction qu'il aurait dû subir plus bas et qu'il perd ainsi progressivement de sa toxicité (Roger). Il est donc moins toxique que le contenu normal de l'intestin grêle au même niveau. Il ne s'agit en aucun cas de *liquide hypertoxique*.

2° Un intestin normal n'absorbe pour ainsi dire pas les poisons : on peut relâcher une occlusion chez un animal et injecter encore dans son intestin grêle le contenu (prétendu hypertoxique) de l'intestin de 2 chiens occlus et en éminence de mort, sans provoquer le moindre malaise (même pas une baisse de la tension artérielle), voilà donc deux faits expérimentaux : le liquide n'est pas hypertoxique et l'intestin sous-jacent à l'obsta-

de absorber difficilement les toxiques. Si les opérés meurent ce n'est vraisemblablement pas pour les raisons invoquées.

Nous pensons que la mort dans ces cas résulte de deux mécanismes :

1° Soit par absorption massive de toxine, mais non pas au niveau de l'intestin sain sous-jacent à l'obstacle, mais au niveau d'un intestin distendu que l'on a déroulé, tirailé, pressé au cours des manipulations successives et des manœuvres de libération. C'est par ces multiples effractions que se fait l'absorption toxique brutale post-opératoire.

Il faut toucher le moins possible une anse occluse distendue.

2° Ces malades meurent peut-être aussi simplement parce que leur déséquilibre humoral ne leur permet pas de supporter l'opération. Ceux que cette phrase laisserait sceptiques voudront bien se reporter à l'observation de la page 136: croyant avoir affaire à une occlusion du pylore, on fait une laparotomie médiane sous-ombilicale sous *anesthésie locale*. On trouve un pylore normal et une vésicule saine. On referme. Durée de l'intervention, 5 minutes. En somme, laparotomie de courte durée uniquement exploratrice à l'anesthésie locale. *Mort en 48 heures* avec symptômes hypertoxiques: agitation, pâleur, dyspnée, troubles circulatoires, cœur défaillant, refroidissement des extrémités, collapsus (il s'agissait en réalité d'une occlusion haute sous-méso-colique par sténose jéjunale), il ne s'agit évidemment pas d'absorption toxique ni au-dessus ni au-dessous de l'obstacle, puis-

qu'il ne fut touché à rien, mais bien d'une fragilité spéciale de malades instables.

Nous ne voulons pas dire qu'il faille rejeter systématiquement la vidange intestinale. Elle s'impose parfois par la quantité du liquide retenu, mais connaissant les dangers des manipulations intestinales qu'elle nécessite, nous pensons qu'il faut la limiter au cas de liquide bien collecté de lui-même dans une seule anse. Il faut éviter à tout prix les brassages destinés à accumuler le liquide ou à l'amener à l'orifice du trocart. Il faut se garder surtout de pratiquer la vidange de l'intestin à l'aide de l'aspirateur électrique en introduisant son extrémité dans la lumière intestinale; on crée ainsi des lésions muqueuses considérables (surtout avec la force des appareils d'aspiration actuels).

La vidange de l'intestin doit rester limitée au cas de rétention; très abondante, bien collectée, elle doit être faite au trocart simple sans aucun souci d'obtenir un résultat complet en évitant soigneusement tout brassage de l'anse. Si une de ces conditions n'est pas remplie, la vidange intestinale devient plus nuisible qu'utile.

ADDENDUM

La plus grande partie de cette étude n'est qu'un *exposé de faits*. Nous avons fait aux hypothèses la place la plus restreinte possible, nous bornant à conclure en groupant les résultats expérimentaux.

Nos conclusions sont souvent en désaccord avec les idées courantes; elles s'appuient pourtant sur des faits exacts. Si quelque erreur d'interprétation s'est glissée dans cette étude, le lecteur a en main tous les éléments pour rétablir la vérité.

Observations tendant à montrer l'existence du "syndrome humoral"

EVOLUTION DES MODIFICATIONS HUMORALES DANS L'OCCLUSION CHEZ L'HOMME

Néoplasme du jejunum (Observation de Murray). —
Il s'agit d'un malade vomissant depuis 6 mois et très
fréquemment depuis 2 mois, opéré 5 jours après son ar-
rivée à l'hôpital qui présente le tableau évolutif sui-
vant.

jours	az. ur.	nacl	CO ²	
1	58	375	67,1	
3	54	350	63,6	
5	—	402	—	opération: résection intestinale.
6	—	500	—	
7	82	490	—	
8	80	490	73	
10	37	—	71,1	
14	40	480	50,4	
50	41	540	64,2	guérison.

La chute de NaCl est extrêmement nette.

L'élévation de la réserve alcaline n'est pas grande.
L'opération n'a pas fait tomber immédiatement l'aug-

mentation de la R. A. Les chlorures ne sont remontés à leur taux normal que progressivement.

Appendicite opérée; dilatation aiguë d'estomac, post-opératoire (Observation de Murray):

jours	CO ²	naCl	urée	
1	—	—	—	appendicectomie. on a pratiqué 9 lavages d'estomac.
2	—	—	—	
4	—	—	—	
5	—	—	—	guérison.
6	86,2	—	97	
7	82	460	80	
9	82	450	111	
11	76,6	510	40	

Sténose néoplasique du pylore (Observation de Murray). — Il s'agit d'un malade vomissant un peu depuis 3 mois et beaucoup depuis une semaine.

jours	CO ²	naCl	az. t. n. p.	
1	103	370	82,2	opération gastro-enté- rostomie.
3	—	—	—	
14	58,7	—	—	guérison.
15	—	—	—	
37	—	630	55,5	

La chute des chlorures est extrêmement nette, 37 jours après l'opération le taux est redevenu normal.

Iléus biliaire (Observation de Haden et Orr). — Il s'agit d'une femme de 30 ans ayant une occlusion depuis 40 heures, occasionnée par un calcul biliaire arrêté à environ 90 cm. au-dessus du cœcum. Examen à l'arrivée: azote total non protéique 104 mmgr. %, Az. uréique 37 mmgr. %, NaCl 410. Durant les quatre jours suivants les chlorures tombèrent à 340 mmgr % et la réserve alcaline monta à 80,6, malgré 300 cm³ de sérum physiologique quotidien.

jours	az. n. p.	az. ur.	chlorure	CO ²	
	30	10 à 15	450/550	50/75	Taux normal.
1	104	37,3	410	36	
opération	57	27,9	410	73	
3	60	18,5	340	80,6	
6	32,7	8,4	380	80,6	
9	45,6	14	440	57,9	
10	54,6	20,1			guérison.

Même après que l'obstruction eût été enlevée et le malade anatomiquement guéri et même cliniquement sur la voie de la guérison, l'azote non protéique et la réserve alcaline demeurèrent à un taux plus haut, et, les chlorures à un taux moins élevé que normalement. *Ceci montre la lenteur avec laquelle le sang reprend son équilibre chimique.*

Occlusion grave (Observation de Haden et Orr). — Il s'agit d'un homme de 50 ans vu 5 jours après le début des accidents, qui se présente à l'examen avec Az. t. n. p. 117 mmgr. %. Réserve alcaline 34,7, chlorure 400 milligrammes % et un état général si grave qu'on décida de faire une simple entérostomie (qui ne fonctionna pas), on fit une autre entérostomie le jour suivant, qui donna dans les premières 36 heures: 90 grammes de NaCl à 3 %, les chlorures atteignirent alors le taux de 500 milligrammes %, la réserve alcaline 43, l'Az. t. n. p. 62 milligrammes %. Après 5 jours les chlorures tombèrent au-dessous de la normale et restèrent en dessous.

1.000 cm³ de solution physiologique donnés chaque jour à partir du cinquième ne suffirent pas à maintenir le niveau normal. Après le cinquième jour de l'opération une péritonite larvée due au lâchage de la première entérostomie, entraîna la mort le quinzième jour. Le tableau suivant relate les modifications humorales:

jours	az. n. p.	az. ur.	nacl	CO ²	
1	107		400	34,7	avant l'opération.
2	107	45,5	500	41,0	1 ^{re} entérostomie.
0	62	32,2	500	43,9	2 ^{me} entérostomie.
1	55	28	440	40,3	
2	68	34,9	580	46,7	
3	79	38,5	570	48,6	
4	75	35,2	460	34,7	
5	111	56,7	320	42,7	
6	61	32,6	380	42,8	
7	61	34	490	41,9	
8	57,8	37,3	450	31,9	
9				38,1	
11					
13					
15					mort.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle rapporte une survie de 15 jours chez un homme mourant. Les modifications humorales ont été en s'améliorant constamment grâce à la thérapeutique salée (il s'agissait d'une occlusion basse sans chute très marquée des chlorures), il est probable que si une péritonite larvée n'avait emporté ce malade il aurait survécu jusqu'aux limites de l'inanition à moins qu'une opération libératrice qu'aurait permis l'amélioration de son état ait pu être tentée.

Sténose pylorique (Observation de Dixon). — Il s'agit d'une sténose pylorique ancienne probablement néoplasique avec une cachexie marquée que l'on a traité pendant 4 jours médicalement par 60 grammes de NaCl quotidien. On obtint l'amélioration humorale suivante :

jours	urée	CO ²	nacl	
1	200			
2	162	108	450	
3	94	71,8	525	
4	76	73,2	536	le malade rentra chez lui et refusa l'intervention.

OBSERVATIONS TENDANT A MONTRER L'EXISTENCE
DU SYNDROME HUMORAL ET LES MODIFICATIONS
QU'IL SUBIT PAR LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE

Appendicite perforée (Observation White). — Il s'agit d'une femme de 31 ans ayant vomi plusieurs fois en 3 jours que l'on opère d'urgence d'une appendicite perforée avec péritonite. L'abdomen continue à être ballonné, elle vomit beaucoup pendant 2 jours et perd dans ce temps 7 litres de liquide contenant 50 grammes de chlorure, cela réduit les chlorures de son sang du taux de 503 mmgr. % à l'arrivée à celui de 440 mmgr. %.

L'iléus paralytique commença alors à se calmer, la malade eut des gaz. Une semaine après l'opération, elle recommence à vomir, elle devient très ballonnée, on perçoit un péristaltisme évident du cadran supérieur: on réintervient. La péritonite est en voie de résorption, mais l'intestin est obstrué et adhérent dans la région iléale supérieure. Libération et jéjunostomie. La malade cesse de vomir, toutefois elle continue pendant la semaine qui suit à perdre de grandes quantités de liquide ou de chlorures par l'orifice de sa jéjunostomie: ses pertes étant continuellement remplacées par du sérum physiologique. Pendant les 20 jours d'évolution de cette affection le sang demeure normal; la guérison s'effectue avec une grande rapidité. Le tableau suivant rend compte des fluctuations humorales en rapport avec la thérapeutique instituée.

jours	sang nacl	vomissements et urines				injection		observations
		HO ^a	nacl	quant.	nacl	H ² O	nacl	
10	503	0	0	1100		2000	0	appendicecto- mie.
11		0	0	1100		2009	16	
12		0	0	780		4200	10	
13		3500	25	1200		5000	27	
14	440	3600	26	800		5000	27	ventre ballon- né.
15		700	4,5	603		5300	45	
16				300		5000	45	
17	563	600	3,7	400	0,6	4000	18	
18		2300	14,6	400	0,6	2000	18	iléostomie.
19		2240	12,3	500	4,0	4400	39,7	
20	595	2700	16	550	1,5	3160	24,3	
21		4505	19,2	500	4,3	5315	34,3	
22	630	8450	28,1	400	2,3	2600	19	
23		3000	16	590	2	3950	10	
24		2500	16,5	410	1,7	3400	10	
25	577	1400	25,0	550	8,7	3515	10	guérison.

En tout éléments perdus :				élément- ingérés	
H ² O	nacl			H ² O	nacl
42 lit. 5	243	grammes.		63 litres	329 grammes

Grâce aux dosages successifs, la thérapeutique rationnelle instituée amena la guérison.

Sténose pyloroduodénale pour ulcère chronique (Cas de White). — Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans ayant subi une gastro-entérostomie postérieure pour ulcus duodénal chronique. Pendant la première semaine qui suivit l'opération, tout va bien, puis il commence à vomir et continue pendant 2 jours. Le quatrième jour, voyant que la bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne pas, on décide de réintervenir. L'opération montre des adhérences qui coudent le jéjunum au-dessous de l'anastomose. On fait une gastro-entérostomie antérieure. L'analyse du sang révèle un abaissement du taux des chlorures du sang à 400 mmgr. % et une élévation du taux de l'Az. t. n. p. à 172. Le malade

n'est pas soulagé par sa seconde dérivation, il continue à vomir et tombe dans un état grave. A ce moment nous commençons le régime forcé de sérum physiologique isotonique, 2 à 4 litres par injections sous-cutanées dans l'aisselle et 1 à 1 litre 1/2 par voie rectale. Chaque jour on injecte en tout 30 à 50 grammes de NaCl. Cette thérapeutique provoque une amélioration nette, bien que l'occlusion jéjunale soit complète. En une semaine les chlorures s'élèvent à 512 mmgr. % et l'azote non protéique redevient normal. Pendant toute cette période le malade rejette jusqu'à 3 litres 1/2 de liquide et 12 grammes de chlorure par jour. On le réopère une troisième fois, on trouve un duodénum très distendu qu'on anastomose avec l'iléon supérieur. Guérison. Le tableau suivant indique les fluctuations humorales au cours de l'évolution:

jours	sang		vomissements et urine			injection		observations
	nacl	H ² O	Nacl	quant.	nacl	H ² O	nacl	
16 août								gastro-post. convalescence normale.
23 —								
24 —		1000	5,0	1200		2500	0	
25 —		1189	5,9	1200		2100	10	la gastro ne fonctionne pas gastro antér.
26 —	404	600	3	1100		3500	33	
27 —	459	100	3,5	1300		4500	40	
28 —		300	2,5	1200		3300	30	pas d'amélior. lavage d'estom.
29 —				1200		3300	30	
30 —		2500	12,5	1200		3000	28	
31 —		3500	01	1100		6300	28	duodéno-iléos- tomie.
1 ^{er} sept.		3100	3,0	1200		8800	50	
2 —		2400	6,0	1000		3600	22	
3 —	512	2640	9,0	1500		4080	20	1 ^{re} selle.
4 —		1200	5,2	1700		4350	38	
5 —		3150	5,6	1500		4400	12	
6 —		2400	5,6	1000	0,5	3840	12	
7 —		2300	5,0	1560	0,5	2520	12	
8 —				1500	0,5	150	25	
9 —	534			1000	2,5	1800	12	

En tout : éléments perdus		éléments ingérés	
H ² O	NaCl	H ² O	NaCl
49 litres	90 grammes	63 litres	420 grammes

Occlusion jejunaie (Cas de White). — Il s'agit d'un homme de 54 ans ayant une occlusion jéjunale après une gastro-entérostomie et vomissant tous les jours pendant deux semaines une quantité égale à 1 litre ou 1 litre 1/2 de liquide, contenant 15 à 16 grammes de chlorure pendant deux semaines que dura l'occlusion complète, le chimisme sanguin fut maintenu à l'état normal par des injections quotidiennes de 2 à 4 litres de sérum physiologique, le malade guérit spontanément mais fut emporté quinze jours après par des phénomènes pulmonaires.

OBSERVATION DESTINÉE A MONTRER LA FRAGILITÉ
DES MALADES ATTEINTS D'OCCCLUSION HAUTE ET TENDANT
A PROUVER QU'ILS SONT EN ÉTAT D'ÉQUILIBRE INSTABLE

Il s'agit d'un homme de 53 ans dont l'affection semble remonter à un mois environ. Il se plaint depuis cette époque de douleurs abdominales frustes avec sensation de gêne s'accompagnant de point de côté dans la région de l'hypochondre droit.

Ces douleurs surviennent toujours après les repas, mais sans horaire absolument fixe, tantôt une demi-heure, tantôt trois heures après, en rapport, semble-t-il, avec l'abondance des aliments ingérés.

Depuis un mois il vomit tous les trois ou quatre jours

et actuellement presque régulièrement après chaque repas, ces vomissements contiennent quelquefois des aliments ingérés la veille. Jamais d'hématémèse à l'examen: *malade ayant assez bon aspect*, amaigri de 7 kilos, présentant un grand estomac. Examen général négatif. On fait le diagnostic de sténose pylorique d'origine probablement néoplasique.

Intervention. — Laparotomie sus-ombilicale sous anesthésie locale, l'estomac paraît entièrement sain. Rien non plus à la vésicule. Fermeture simple. Durée: 10 minutes. On prévoit des suites opératoires immédiates simples.

Suites opératoires. — A peu près normales pendant deux jours, puis brusquement refroidissement: collapsus et mort dans la nuit du troisième au quatrième jour.

Vérifications. — Sténose en virole néoplasique du jéjunum à 10 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. *Aucune lésion expliquant la mort rapide.*

OBSERVATIONS MONTRANT L'EFFICACITE DES INJECTIONS SALEES HYPERTONIQUES

(sans que l'on ait mis en évidence les modifications
humorales et la baisse des chlorures)

Occlusions aiguës du grêle

Observation de M. GOSSET

Le 1^{er} décembre 1927 un homme âgé de 54 ans qui présentait une occlusion intestinale aiguë avec vomissements fécaloïdes fut opéré dans la 43^e heure de son affection.

Intervention : Laparotomie médiane, on trouve un peu de liquide à l'ouverture du ventre, les anses grêles se présentent aussitôt, la distension porte presque sur toute l'étendue du jejuno-iléon, l'obstacle siège au niveau de la partie inférieure de la fosse iliaque droite. Une bride a coudé un segment de l'iléon déterminant en ce point une occlusion très serrée du grêle. Libération de l'intestin, fermeture sans drainage. Durée de l'intervention 12 minutes.

Suites de l'opération : Elles s'annoncent tout d'abord favorables, le lendemain de l'opération, matin du 2 décembre, le malade est soulagé, ne vomit plus, ne souffre plus, le pouls est à 110, régulier bien frappé, la température à 37,4, les urines de 1 litre en 24 heures. On fait un litre de sérum, on donne des toni-cardiaques. Le soir, le malade fait bonne impression, on décide de supprimer toute thérapeutique pour la nuit, pour laisser reposer le malade.

Subitement, le 3 décembre, à 3 heures du matin sur-

viennent des accidents inquiétants : grande lassitude, agitation extrême, vomissements porracés, pouls lent à 60 et, fait nouveau, irrégulier. Un lavage d'estomac amène 1 litre et demi de liquide verdâtre, une tentative d'injection intra-veineuse de sérum glucosé iso-tonique doit être rapidement arrêtée, car après absorption de 60 grammes de la solution, des phénomènes de shok se produisent tout le reste de la nuit, agitation extrême, issue fatale à redouter d'une minute à l'autre.

Le 3, à 9 heures du matin, état critique, le malade continue à vomir un liquide noirâtre. Pas la moindre colique, pas le moindre gaz. Pas de signe de péritonite, température 37,5, 1.200 grammes d'urine. Un nouveau lavage d'estomac donne issue à du liquide d'aspect fécaloïde, l'agitation du malade est extrême, le facies tiré, angoissé, teinte cyanotique, les yeux sont excavés, la langue sèche, le pouls a repris sa lenteur inquiétante, il est à 60 et à arhytmique. Il paraît évident que le malade est en proie à une intoxication suraiguë qui menace de l'emporter avant que la phase de paralysie intestinale post-anesthésique ait été franchie et que l'intestin ait eu le temps de retrouver son fonctionnement normal. On fait un quart de milligramme d'ouabaine. A midi, état encore plus grave, inconscience cyanose, on prévient la famille que le malade ne passera pas la nuit.

Thérapeutique salée : Bien que la situation soit désespérée, nous nous décidons à injecter toutes les 2 heures par voie intraveineuse, une solution salée hyperthionique à 10 %, et nous assistons à une véritable résurrection de notre malade. Fait remarquable, l'effet est presque instantané. Une première injection de 10 cc. de solution salée à 10 % est faite à midi ; à midi et demi l'agitation cesse, le facies redevient meilleur, le malade reconnaît son entourage, se déclare mieux portant, pouls 72 et régulier. De midi à 4 heures il ne vomit plus, il paraît tellement mieux

que l'infirmière cède aux instances du malade et ne lui fait pas la deuxième injection prescrite à 5 heures, brutalement, les signes d'intoxication réapparaissent, agitation extrême, mauvais facies, reprise des vomissements, retour à la brady-cardie et arythmie, nouvelle injection intra-veineuse de 10 cc. de NaCl à 10 %, nouvelle résurrection, lavage d'estomac qui retire un demi litre de liquide noir. A 6 heures, l'amélioration persiste ; malgré cela, on continue la thérapeutique salée : troisième injection de 10 cc. de NaCl à 10 % à 17 heures. Un litre de sérum dans la nuit qui est calme. Le 4 décembre, l'amélioration persiste, on cesse le serum hypertonique pour prescrire 1,500 grammes de sérum salé sous la peau, le soir. élimination des premiers gaz, puis amélioration progressive, on donne toujours un litre de sérum en 24 heures. le cinquième jour, selle spontanée, le seizième jour, lever et le vingtième, guérison.

Observation de M. PILVEN

Une femme de 48 ans est vue le 9 mai avec une occlusion datant de 8 jours et présentant depuis 2 jours déjà des vomissements fécaloïdes. Le ventre est énorme, gargouillant, l'état général est si mauvais qu'on hésite à opérer.

Opération : A l'anesthésie locale, laparotomie médiane, le grêle est énorme, on pratique une ponction et on aspire le liquide intestinal. Libération d'adhérences péri-appendiculaires.

Thérapeutique salée : A ce moment, l'état général de la malade est extrêmement mauvais, aussi sans interrompre l'opération, je fais faire une injection intra-veineuse de 40 cc. de solution à 20 % intra-veineuse. L'aspect de

la malade change en 25 minutes. Le pouls redevient fort, régulier, le visage est calme. Cette résurrection nous stupéfie tous. Je prescris de renouveler les mêmes injections toutes les quatre heures entre les deux premières injections, le pouls flanche encore, mais le 10 au soir, on a une selle abondante et ultérieurement une guérison rapide.

Observation de M. PILVEN

Il s'agit d'un homme de 43 ans pris subitement de coliques douloureuses avec vomissements et chez lequel un médecin porte le diagnostic d'intoxication alimentaire. Le teint est subictérique, la constipation succède en général à des crises diarrhéiques et des coliques courtes et répétées qui s'accompagnent de nausées et quelquefois de vomissements. La palpation de l'hypochondre droit est douloureuse, Je porte le diagnostic d'appendicite probable avec adhérence et occlusion. Je propose l'intervention qui est refusée. Deux confrères, à qui le malade demande conseil, attribuent au foie ce malaise. Le 5 septembre, crise analogue à celle ressentie auparavant, le ventre est très douloureux, le malade vomit, son médecin pense à une cholécystite. L'état général devient de plus en plus mauvais, les vomissements deviennent fécaloïdes, on me ramène le malade, et je porte le diagnostic occlusion du grêle.

Intervention : gros polype fibreux du grêle situé à 40 centimètres du cæcum. Intestin énorme évacué par ponction, résection, anastomose, goutte à goutte. On porte un pronostic sévère en raison de l'ancienneté des lésions. On pratique des injections de NaCl à 20 % toutes les quatre heures pendant 2 jours. Les suites sont extrêmement simples, le malade guérit bien.

Observation de Robert LION

Au deuxième jour d'une occlusion intestinale aiguë grave, survenant 5 semaines après appendicectomie et résection épiploïque, on purge un malade inopérable, présentant des vomissements fécaloïdes et un pouls incomptable. On pratique une injection intra-veineuse de NaCl à 20 %, une demi-heure après la transformation de l'état général est complète, le pouls est à 100 bien frappé. Cette transformation, cette résurrection est telle qu'on peut intervenir. L'opération montre une occlusion haute par bride. Après l'opération, le pouls redevient de nouveau filant, l'impression est mauvaise. On fait une nouvelle injection de 20 cc. de NaCl à 20 % qui se montre aussi efficace que la première. On continue toutes les quatre heures pendant 36 heures et on finit par gagner la partie.

Observation de COLEMAN

Il s'agit d'une femme de 32 ans, convalescente d'une crise salpingienne aiguë qui présente brusquement des symptômes d'occlusion et que l'on voit 48 heures après le début des accidents.

Intervention : On trouve des anses collées et adhérentes autour d'une trompe malade dont la libération fait disparaître l'étranglement. Salpingectomie. Fermeture sans drainage.

Thérapeutique salée : On fait 3 litres de solution de NaCl à 3 % en 12 heures. Emission de gaz la première nuit. Convalescence aisée.

Observation de COLEMAN

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, ayant un passé de coliques abdominales remontant aux quatre années précédentes, qui présente une crise aiguë avec distension, péristaltisme, vomissements, pouls à 144, symptômes graves.

Intervention : On trouve un iléon et un jéjunum distendus par des brides inflammatoires anciennes partant de l'appendice et obstruant l'iléon. Libération, appendicectomie, fermeture totale. Durée totale 20 minutes. Malgré cela, symptômes de shok très marqués.

Thérapeutique salée : 500 grammes de solution de NaCl à 3 % intra-veineuse est faite et répétée deux heures après. Amélioration très nette, pas de ballonnement, ni de vomissements, deux lavages d'estomac, aucune autre thérapeutique salée, amélioration progressive péristaltisme normal et guérison.

Observation de M. DESJACQUES

Il s'agit d'une occlusion basse du grêle opérée le cinquième jour.

Un homme de 55 ans entre le 23 février à l'infirmerie de porte dans un état extrêmement précaire, présentant depuis 5 jours des douleurs abdominales avec vomissements sans émission de gaz malgré trois purgations et plusieurs lavements.

Intervention : Devant la gravité de l'état général : pouls petit à 140, température 37,7, yeux excavés, facies grippé, je fis une anesthésie locale. Laparotomie sous-ombilicale médiane, anse grêle dilatée, énorme, ponction au bistouri de l'intestin et évacuation de 2 litres environ de liquide laiteux et fétide. J'extériorisais 2 ou 3 anses et malgré la

ponction préalable de l'intestin, l'une d'elle éclata au niveau d'un point noirâtre nécrotique, sur la même anse se voyaient deux points en éminence de perforation, heureusement des compresses l'isolaient du reste du grêle. L'occlusion était due à l'enclavement d'une anse dans une fossette péritonéale. Désenclavement, enfouissement des points suspects. Enterostomie par l'orificement d'éclatement. Fermeture aux fils de bronze et drain à la partie déclive.

Thérapeutique salée : Immédiatement sur la table, injection intra-veineuse de 20 cc. de NaCl à 30 %. Dans les jours qui suivirent 20 grammes de NaCl par jour : 12 grammes intra-veineux et 8 grammes sous-cutanés, soit pendant 5 jours, 100 grammes de NaCl. 16 jours après l'opération, première selle spontanée par l'anus. Deux mois après l'opération, cure de la fistule du grêle par anastomose termino-terminale au bouton de Villard. Guérison.

L'emploi du sérum hypertonique n'est pas étranger à cette heureuse évolution. Il n'y eut pas de véritable résurrection, mais ce malade a très bien supporté une intervention grave dont les suites ont été simples.

Observation de COLEMAN

Hernie étranglée

Il s'agit d'une femme de 67 ans présentant une hernie inguinale droite étranglée avec ballonnement, vomissements fécaloïdes et mauvais état général. Opération 54 heures après le début des accidents. On trouve une hernie de l'iléon avec plaques de gangrène; on fait une résection avec anastomose termino-terminale.

Thérapeutique salée : On fait 3 litres de sérum à 3 % en 12 heures. Les suites furent très simples, la malade quitta l'hôpital le quatorzième jour.

Observation de M. SAUVE

Il s'agit d'une femme de 84 ans présentant un étranglement avec taux d'urée atteignant progressivement 1 gr. 70, puis 2 grammes. Les injections de sérum hypertonique sortirent la malade du coma et diminuèrent l'azotémie.

Observation de M. PILVEN

Il s'agit d'une femme de 62 ans, opérée pour hernie étranglée avec vomissements fécaloïdes depuis 24 heures. A l'intervention on trouve une hernie épiploïque avec pincement latéral du grêle. Néanmoins au-dessus de l'étranglement, le grêle est énorme et plein de liquide. Résection de l'épiploon et enfouissement du grêle atteint. Injection de chlorure de sodium. En tout 200 cc. de solution à 20 %.

Observation MM. TIXIER, BONNET, BERTRAND

Il s'agit d'une malade opérée à l'infirmerie de porte d'une hernie crurale étranglée remontant à 3 jours, mais ne présentant pas de vomissements fécaloïdes.

Intervention, (P. Bonnet) : Résection intestinale et anastomose au bouton de Villard. Deux jours après poulx à 140, température 39,5, très mauvais état général. On pratique des injections de 40 cc. de sérum hypertonique à 20 %. Le lendemain, on injecte aussi 40 cc. de sérum hypertonique à 20 % et on continue les deux jours suivants. Il n'y eut pas à proprement parler d'amélioration

brutale, mais cette malade bénéficia néanmoins très certainement de cette thérapeutique. Malheureusement à la suite d'une injection de NaCl hypertonique faite par l'infirmière en dehors de la veine, il se produisit une eschare au pli du coude qui, un mois après l'intervention provoqua une hémorragie secondaire grave qui nécessita une ligature de l'huméral au-dessus du tiers moyen, une résection in situ du fragment artériel avec pansement à plat de la plaie. Guérison satisfaisante. L'examen histologique de l'artère (Pollosson) montra : une inflammation généralisée des tuniques artérielles avec réaction d'endophlébite oblitérante très nette.

OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES VÉRITABLES
TRAITÉES CHIRURGICALEMENT ET MÉDICALEMENT ENSUITE
PAR LES INJECTIONS HYPERTONIQUES DE NaCl

Observation de DUNCOMBE

Il s'agit d'une malade de 22 ans opérée le 28 septembre d'un pyosalpinx double adhérent. Opération très laborieuse, terminée par un mickuliez pendant 2 jours, état alarmant, température 40, puis 38. L'état général se relève progressivement. Mais à partir du cinquième jour apparaissent des vomissements survenant plusieurs fois par jour. Sous l'influence de la diète absolue et du goutte à goutte rectal, les vomissements s'espacent mais persistent. On pratique alors pendant quelques jours des lavages d'estomac quotidiens, mais les vomissements persistent. L'état général s'aggrave dans la journée du dimanche 3 octobre. Nous voyons la malade l'après-midi, elle avait eu depuis midi, deux à trois vomissements verdâtres,

quelques gaz ont été émis par l'anus. Le facies est altéré, la langue sèche, le pouls à 130, la malade présente des coliques par accès. A l'examen, on constate du ballonnement et des ondes péristaltiques. Vue à 6 heures par le Docteur Bloch, chirurgien de garde, il hésite à intervenir d'emblée devant l'état précaire de la malade. Il conseille l'ablation du mickulicz, des compresses chaudes, des injections d'atropine. Les vomissements et les coliques cèdent jusqu'à la fin de la soirée ; la malade revue vers 10 heures se trouve mieux. A 1 heure du matin, la malade vient d'avoir coup sur coup deux vomissements verts, elle est anxieuse, elle souffre, son pouls est à 150.

Réintervention : Nettoyage et tamponnement de la cavité du mickulicz que l'on recouvre par un champ. Sous anesthésie locale on désunit la moitié supérieure de la plaie et on prolonge l'incision au-dessus de l'ombilic. A ce moment apparaissent des anses dilatées du volume d'un avant-bras. La dernière anse grêle située à 1 m. 50 de l'angle duodéno-jejunal plonge dans un magma d'adhérences situé autour du trajet du mickulicz. On hésite à libérer ces adhérences et on cherche une anse grêle flasque pour pratiquer la dérivation. On pratique une anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay entre la dernière anse dilatée et le côlon ascendant. Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Malade très schockée, pouls incomptable, on fait du sérum de l'huile camphrée et de la caféine. On la revoit à 9 heures du matin un peu réchauffée et son état est franchement mauvais le facies est anxieux, le pronostic est en apparence fatal.

Thérapeutique salée : A 9 h. 30, injection intra-veineuse de 10 cc. de sérum à 1,10 %. On a nettement l'impression une heure après, que l'état s'est étonnamment amélioré, teint plus animé, la malade se trouve mieux, le visage est moins anxieux, à midi, nouvelle injection, à 5 heures, la malade se sent mieux, elle présente quelques

coliques, pas de vomissements, température 39,5. A 6 heures, nouvelle injection. A 11 heures, dernière injection. En tout 4 grammes de NaCl. Le lendemain température 38, bon poulx, état général nettement amélioré. On fait dans la journée à 3 heures d'intervalle quatre nouvelles injections chlorurées. Le lendemain l'état général est bon, quelques gaz, mais quelques coliques, quelques nausées et un vomissement. L'état nauséux persiste jusqu'au quatrième jour où après deux lavements, la malade évacue des matières dures accumulées dans le gros intestin, on a l'impression que l'occlusion cesse à ce moment. A partir de ce moment s'installe de la diarrhée, 5 à 6 selles par jour, alimentation reprise le huitième jour. Nous notons de l'œdème des membres inférieurs avec bouffissure du visage sans albumine, en 4 à 5 jours l'œdème a disparu malgré une alimentation mixte, le bouton est expulsé le dixième jour. Guérison.

Observation de M. GOSSET

Il s'agit d'une malade opérée le 3 décembre 1927 pour appendicite chronique. Le soir de l'intervention, la malade se plaint de douleurs dont elle souffre depuis plus de 10 ans et qu'elle met sur le compte de douleurs hépatiques, l'état général est bon, le poulx à 80, la température à 37,6. Le deuxième jour, la malade fait des gaz et quelques matières, mais la douleur épigastrique persiste. Le troisième jour les gaz ne sont pas rendus, le ventre est ballonné, le poulx est à 100, la température à 38, nausées. On décide de réintervenir.

Réintervention : Toute la partie supérieure du grêle est dilatée, avec plaques vineuses, l'obstacle est constitué par un cordon presque gros comme l'index inséré sur le bord libre de l'intestin grêle à la partie moyenne

de cet intestin. Ce cordon fibreux se dirige vers le plan gauche de la colonne où il adhère sous le mésocôlon transverse. On sectionne ce cordon et on voit tout de suite les gaz passer dans le segment applati.

Suites opératoires : Le soir même de l'opération, injection de 10 cc. de solution de NaCl à 10 % par voie veineuse et 1.500 grammes de sérum physiologique sous la peau. Dès le lendemain, le facies est bon, mais pouls à 120, température à 38,9, qu'explique un petit foyer pulmonaire, on continue la thérapeutique par le NaCl à raison de trois injections intra-veineuses de 10 cc. à 10 % les deux jours suivants. Guérison.

MANIFESTATIONS GRAVES D'OCCLUSION AIGUE
POST-OPÉRATOIRES GUÉRIES SANS OPÉRATION
PAR LES INJECTIONS SALÉES HYPERTONIQUES

Observation de NORA

Il s'agit d'une malade opérée le 8 février d'une hystérectomie abdominale sub-totale pour annexite, adhérences nombreuses, péritonisation difficile, durée 35 minutes.

Suites opératoires : La première journée est calme deux vomissements au réveil, température 37,8, pouls à 94, bon aspect général. On prescrit pour la nuit une injection de morphine et 500 cc. de sérum glucosé. Dans les jours qui suivent rien de particulier, température 37,4 le matin, 37,8 le soir, pouls 80, urine 800 grammes par 24 heures. Les suites s'annoncent favorables. Dans la nuit du 9 au 10, brusquement vers 2 heures du matin, violentes douleurs sous-costales droites avec tendance syncopale, les vomissements commencent presque aus-

sitôt. Le vendredi 10, les vomissements se répètent toutes les heures, ils sont liquides, jaunâtres, puis verdâtres, puis noirs. Pas de température, pouls 76, urine 600 grammes par 24 heures. Agitation marquée, facies angoissé, ventre météorisé, pression douloureuse péri-ombilicale, aucune contracture. Lavage d'estomac : liquide glaireux noirâtre. On fait 1 litre de sérum glucosé et deux piqûres d'huile camphrée. On obtient un léger soulagement, les vomissements cessent pendant deux heures et reprennent ensuite et se répètent d'heure en heure toute la nuit. Le samedi 11, journée de lutte impressionnante. Les vomissements ne cessent que pendant les quelques heures qui suivent trois lavages d'estomac pratiqués à 8 heures, midi et 19 heures, leur abondance n'est pas modifiée. Température 37,4, pouls ralenti et mou de 72 à 66, urine de 24 heures, 200 cmc. L'agitation fait place à un profond abattement. Yeux excavés, regard anxieux, ballonnement accentué. On prévient la famille de la gravité de la situation. On fait 500 grammes intra-veineux de sérum isotonique : pas de vomissements de 10 heures à 17 heures. De 10 heures à 19 heures, trois vomissements. On recommence l'injection à 19 heures, les vomissements disparaissent jusqu'à 23 heures, mais la deuxième partie de la nuit est des plus mauvaise.

Thérapeutique salée hypertonique : Le lendemain on fait 20 cc. de sérum salé hypertonique à 20 % intra-veineux et 500 cc. de solution salée isotonique sous la peau. A midi, la malade est transformée : le mot n'est pas trop fort, changement du facies, du regard, impression heureuse. On fait une deuxième injection de 10 cc. de sérum hypertonique et 500 cc. isotonique sous la peau. Le soir à 19 heures, impression très favorable, pas de vomissements, pouls 72, urine 700. Une troisième injection de 10 cc. et une quatrième est faite à 23 heures. En tout, 50 cc. de sérum à 20 %, soit 10 grammes de NaCl

en 24 heures et un litre de sérum. La nuit est calme, on a la certitude que la partie est gagnée. Injections à 8 heures et 18 heures de 10 cc. de sérum hypertonique dans la veine et 500 grammes isotonique sous la peau.

Observation de BRISSET

Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. Il s'agit d'une malade à qui on fit une hystérectomie vaginale difficile pour néo du col avec envahissement du paramètre. Au quatrième jour après l'ablation des dernières pinces, la malade présenta deux grands vomissements bilieux sans arrêt des gaz, le lendemain pas de vomissements et émission de gaz. Le surlendemain, plusieurs vomissements bilieux malgré les lavages d'estomac, malade agitée, fatiguée, sans température et sans accélération du pouls, véritable tableau de dilatation aiguë post-opératoire. Grosse voussure épigastrique, vomissements bilieux très abondants, la sonde de lavage permet chaque fois l'expulsion de gaz avec force. Deux lavages d'estomac dans la journée, 10 cc. de solution de NaCl à 10/100 intra-veineux. On constate : que le pouls tombe de 110 à 84 et augmente parallèlement d'amplitude et de force, la malade ressent immédiatement une sensation d'euphorie et change d'aspect, elle repose très calmement de 11 heures du matin à 4 heures du soir. Vers 4 heures du soir, au milieu de brûlures vives, apparaissent une éruption herpétiforme, curieuse, au niveau de la commissure inférieure de la vulve et des ischions où se forment deux bulles géantes. Un lavage d'estomac le soir. Le lendemain matin pas de vomissements, mais aucune émission de gaz, un lavage d'estomac ramène encore de la bile en quantité importante. Malade assez fatiguée, pouls 120. Nouvelle injection intra-veineuse de 10 cc.

de NaCl à 10 %. On constate de nouveau une amélioration immédiate : le pouls revient à 90, bien frappé, la malade se sent mieux, le soir à la même heure, dans le même temps après l'injection intra-veineuse, apparition de nouvelles bulles d'herpès vulvaires et périnéales. Dans la nuit émission abondante de gaz, la situation est définitivement rétablie.

Observation de COURTY

Il s'agit d'un homme de 31 ans à antécédents chargés au point de vue hépatique. En décembre 1928, il avait présenté des douleurs violentes dans le flanc droit avec fièvre et vomissements, jaunisse, constipation, contraction, qui avaient fait porter le diagnostic de cholécystite aiguë avec réaction péritonéale dont on attendit le refroidissement, la situation en trois semaines s'améliore un peu. Je vois le malade un mois après. Il est remis de ses phénomènes, il n'a plus ni plastron ni vésicule palpable. Il n'a plus de température depuis un mois, le pouls est à 62, pas de température. *Cholécystectomie* difficile terminée par mèches et drain. Le lendemain 2 février, hoquet persistant, un litre de sérum physiologique. Le surlendemain 3 février, le hoquet qui a duré une grande partie de la nuit, incômodé beaucoup le malade, le ventre est très ballonné. Dans la soirée apparaissent des vomissements très sales, pouls petit, rapide, pas de gaz. Lavage d'estomac, huile camphrée toutes les 3 heures, sérum un litre, Murphy un litre. Le 4 février, état stationnaire, le hoquet persiste toujours mais il n'y a pas de vomissements, on continue le même traitement. Le 5 février, la situation devient inquiétante, le malade n'a pas fait de gaz depuis l'opération, le hoquet continue, un vomissement fécaloïde dans la matinée. Pouls petit,

facies tiré. Vers midi grand lavage d'estomac qui évacue une grande quantité de liquide douteux. Dans l'après-midi état inquiétant.

Thérapeutique salée : A 19 heures, première injection de 50 cc. de NaCl à 10 % intra-veineux, à 21 heures, même injection, le 6 février, légère amélioration, pas de vomissements, hoquet persistant, pouls mieux frappé, ventre moins tendu. A 16 heures, troisième injection de sérum, 30 cc. à 10 %. Le 7 février, la situation s'améliore nettement, le pouls est très sensiblement meilleur et moins rapide. Le malade fait quelques gaz, mais le hoquet persiste encore. Le 8 février, première selle et guérison.

Observation de Guillaume LOUIS

Il s'agit d'une femme qui entre le 26 novembre à l'hôpital pour des accidents faisant penser à une stase intestinale chronique avec appendicite. Le toucher ne révèle aucune lésion de l'appareil génital.

Opération : Le 28, laparotomie médiane. Cæcum fixé par adhérence. Appendicectomie avec cæcolise, utérus et annexes saines. Réunion sans drainage.

Suites : Les jours qui suivent se passent sans incident. La malade ne présente aucune réaction fonctionnelle, température 37,2, pouls 80. Le sixième jour, la température est à 38, 4, facies grippé, abdomen souple, mais région gastrique tendue, un lavage d'estomac est pratiqué et 250 cc. de sérum physiologique sont injectés. Le lendemain (7 jours après l'opération), pas d'amélioration, température 37,3, facies angoissé, agitation, aucune défense musculaire ou contracture, vomissements abondants et noirâtres. Je pense alors à une occlusion duodénale post-opératoire et je continue les lavages auxquels j'ajoute une solution de 250 cc. de sérum. Cette

thérapeutique est inefficace, les vomissements persistent malgré la position ventrale, température 37,9, yeux excavés, facies anxieux.

Thérapeutique salée : On fait une injection intra-veineuse de 20 cc. de NaCl à 20 %, cette injection produit une véritable résurrection, le mot ne paraît pas trop fort ; deux heures après, la malade déclare elle-même qu'elle se sent infiniment mieux. Je fais renouveler l'injection intra-veineuse quatre heures après. Le 6 décembre, la malade va de mieux en mieux, elle a pu dormir, je prescris deux nouvelles injections intra-veineuses hypertoniques accompagnées de lavages d'estomac matin et soir. A partir de ce moment tout semble rentrer dans l'ordre, la voix devient plus claire, on a l'impression nette d'une amélioration radicale ; la malade sort guérie, 15 jours après son opération.

Observation de RÉCAMIER

Il s'agit d'une femme opérée depuis quatre jours pour une tumeur à l'ovaire volumineuse et adhérente, elle présente brusquement des phénomènes graves d'obstruction avec vomissements répétés, ballonnement du ventre et pouls rapide, elle semble très gravement atteinte. Après deux injections intra-veineuses de 10 cc. de sérum hypertonique à 20 %, cette malade a rendu des gaz et une amélioration évidente s'est produite. Ce matin, elle avait un pouls normal et un ventre complètement déballonné.

OBSERVATION D'INVAGINATION INTESTINALE

Observation de Paul FOUCAULT

Il s'agit d'un enfant de 10 mois pris subitement le 17

décembre de vomissements et de coliques. Le 18, coliques, mais ventre souple. Le 19, soit 48 heures après le premier vomissement, émission de sang noir et fétide par l'anus, le 20, nouvelle émission de sang par l'anus, son abdomen commence à se ballonner. Le 21, à 3 heures, je vois le malade, c'est-à-dire plus de 4 jours après le début des accidents. Le boudin n'est pas perceptible à cause du ballonnement, le toucher rectal ne donne aucun renseignement, la température est à 37,9, le pouls à 104. Je confirme le diagnostic d'invagination et je fais un examen radioscopique confirmatif.

Opération : Incision iliaque droite, on trouve facilement le boudin d'invagination. Désinvagination, fermeture. Durée cinq minutes. Je pratique le soir même une injection intra-musculaire de 10 cc. de sérum salé hypertonique. Le lendemain, je pratique une injection semblable avec goutte à goutte rectal hypertonique. L'état général se maintient excellent. 20 heures après l'opération surviennent les premiers gaz. 30 heures après la première selle, guérison sans accident.

Observation d'Alphonse MICHEL

Il s'agit d'un nourrisson de 4 mois dont les accidents remontent à 24 heures. Plusieurs vomissements, deux selles sanglantes, ventre ballonné, boudin perceptible, facies grippé, pouls 120. A 18 heures, *opération* : Laparotomie médiane sous-ombilicale, liquide rosé, désinvagination laborieuse d'un boudin de 20 centimètres de long, durée 20 minutes.

Suites : La journée du 19 s'annonce bien, malgré la température à 40, le pouls à 120, l'enfant a bon aspect et n'inspire pas d'inquiétude. Il est tranquille, il a pris plusieurs biberons d'eau sucrée, il a eu plusieurs selles,

il n'a pas vomé, son ventre est souple. Le 20 mars, à 3 heures, changement radical, mauvaise impression, enfant pâle, traits tirés, on le sort difficilement de sa torpeur, ventre souple, pas de vomissements. La température à 39, pouls à 120, 50 grammes de NaCl à 20 % en lavement. Même injection à midi. A 13 heures amélioration évidente, torpeur disparue et biberon. Dans l'après-midi, troisième lavement salé. A 20 heures, transformation complète, enfant très éveillé, il sourit, il a bonne mine, température 39, pouls 110. On recommence de donner un lavement semblable au précédent dans le courant de la nuit, mais à minuit, l'infirmière croit pouvoir s'en dispenser tant l'enfant est bien. Le 21 mars à 8 heures, situation des plus alarmantes, désespérée, respiration rapide, pouls 160, température 37, extrémités froides, coma. 50 grammes de solution salée hypertonique en lavement, renouvelée deux fois dans la matinée et deux fois dans l'après-midi. L'enfant est sorti progressivement de son coma, véritable résurrection inespérée. Dans le courant de l'après-midi, il a pris par la bouche, 100 grammes de NaCl à 1 %. A 20 heures, aucune inquiétude. Le 22 mars, journée excellente, plusieurs selles, il a repris des bibérons et reçu deux autres lavements salés, la guérison est complète.

CAS PARTICULIER

Occlusion du gros intestin à la fin d'une pneumonie

Observation de COURTY

Il s'agit d'une malade dans un état très précaire fortement touchée par une infection pneumonique et en pleine occlusion. On pratique rapidement un anus cæcal sous

anesthésie locale. Huile camphrée toutes les trois heures et sérum physiologique 1.250 cc. Nuit mauvaise. hoquet, vomissements. Le 16, situation très grave : 36 heures après l'opération, malgré le bon fonctionnement de l'anus et l'absence de réaction péritonéale la situation reste critique : facies mauvais, état dypnéique, obnubilation, pouls lamentable, thérapeutique salée : 50 grammes de sérum salé à 10 % toutes les six heures intra-veineux, première injection à 10 heures du matin 17 mars, la quatrième injection le 18 mars à midi. La malade est transformée, son pouls encore fréquent à 105, devient régulier, la malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Après 24 heures, on a fait quatre injections de 50 cc. à 10 %, l'amélioration est sensible, la langue s'humidifie le pouls est bon. Le lendemain l'amélioration continue.

Guérison malgré une pleurésie purulente intercurrente. (Radiographie montra un rétrécissement du sigmoïde).

OBSERVATIONS MONTRANT LES CAS D'ÉCHEC DE LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE

Observation de WHITE

Il s'agit d'un cas de *volvulus* avec lésions de gangrène du grêle, sans abaissement des chlorures qui ne fut pas amélioré et mourut malgré le traitement salé.

Observation de WHITE

Cas de *Thrombose Mésentérique* qui nécessita une résection de la partie supérieure de l'iléon. Jéjunostomie

complémentaire. Pas de chute des chlorures. Echec du traitement salé et mort.

Observation de M. TIXIER

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans opéré à l'Infirmerie de Porte au troisième jour d'une péritonite diffuse sans adhérences d'origine appendiculaire.

Appendicectomie, mèches, gros drain dans le Douglas, fermeture des plans profonds. 7 jours après son opération : le 10 avril; la température est tombée. On ôte les mèches. Le 14 avril, un vomissement, ventre souple, gaz. Le 16 avril, nombreux vomissements, l'abdomen se ballonne très légèrement. Le 18 avril, les vomissements persistent, le malade présente quelques coliques et on perçoit des ondes péristaltiques. Température 37,8. Pouls 90.

Intervention : Laparotomie médiane, présence d'un peu de liquide ascitique, on trouve un grêle distendu et plusieurs coudures adhérentielles que l'on rompt. L'aspirateur, dont le pavillon est introduit dans l'intestin, permet de retirer un litre et demi de liquide. On fait une entérostomie de sûreté par l'orifice de ponction. On réintègre l'intestin et on place un drain sus-pubien.

Le 19 avril, état général très mauvais. Température 40,5. Pouls 130, on prescrit 80 cc. de sérum hypertonique à 2/100 en quatre injections.

Le 20 avril, malade très faible. Température 40,5, pouls 150, l'entérostomie fonctionne, pas de ballonnement, on continue la même thérapeutique salée.

Dans la nuit du 20 au 21 avril, situation désespérée, refroidissement, collapsus, le malade est emmené chez lui à toute extrémité.

Les chlorures du sang dosés à trois reprises au cours

des deux derniers jours donnèrent respectivement les chiffres de 5 gr. 03, puis 5 gr. 26, puis 4 gr. 68.

Observation de M. COTTE

Il s'agit d'un homme de 42 ans pris brusquement le 3 avril d'une crise douloureuse abdominale sans selles, ni gaz, avec vomissements. Tout semble se calmer progressivement et lorsqu'on voit le malade, il présente seulement un peu de défense de la paroi avec indolence complète de la fosse iliaque droite. Le toucher rectal est négatif. La température à 37, le pouls n'est pas accéléré, le malade ne vomit plus. Le 5 avril, vomissement de bile, ballonnement, avec des matières et des gaz.

Intervention : Etranglement de l'intestin constitué par une anse sigmoïde très longue qui s'est redressée vers le haut formant une boucle qui étrangle une partie de l'intestin grêle.

Détorsion et iléostomie.

Suites opératoires : Injections répétées de sérum hypertonique en ampoules de 20 cc. à 20/100, le malade pendant deux jours semble se remettre progressivement, lorsque le troisième jour s'ébauchent des phénomènes péritonitiques qui emportent le malade.

Vérification : Perforation secondaire du grêle à 30 centimètres au-dessus du cæcum.

Ces quatre observations montrent bien que la thérapeutique salée est sans effet contre la toxémie vraie qui se développe dans l'occlusion à la faveur des lésions pariétales des anses occluses.

Conclusions

Les occlusions hautes du tube digestif s'accompagnent de modifications humorales importantes qui constituent le « syndrome humoral de l'occlusion », caractérisé par :

1) *Une élévation du taux de l'azote non protéique du sang*, portant sur l'azote uréique et sur l'azote résiduel.

Elévation manifeste dans les occlusions du cardia du pylore, du duodénum, du jéjunum, de l'iléon et inexistante dans celles de l'œsophage, de la terminaison du grêle et du gros intestin.

2) *Une diminution du taux des chlorures* qui peut tomber à moins de la moitié de sa valeur normale.

Cette diminution est d'autant plus forte que l'occlusion est proche du pylore, elle est d'autant moins manifeste que l'obstacle est plus près de la terminaison du grêle.

Les occlusions de la fin du grêle et du gros intestin ne s'accompagnent pas de chute des chlorures pas plus que celles de l'œsophage ou du cardia.

Les modifications quantitatives des chlorures dans le *sérum* ne traduisent pas les variations des chlorures du sang dans l'occlusion. Il est indispensable de pratiquer

les dosages dans le sang *total* sachant que le taux normal des chlorures varie entre 5 gr. 50 et 6 gr. pour 100 cm³ de sang.

3) *Une augmentation de la réserve alcaline.*

4) Une hyperglycémie portant sur le sucre libre et sur le sucre protéique dont la quantité peut doubler.

5) Une concentration sanguine se traduisant par une polyglobulie et une élévation du taux de l'hémoglobine.

6) Une augmentation de la fibrine du sang ;

Augmentation de la viscosité ;

Sédimentation plus rapide.

Il n'y a pas dans l'occlusion de modifications portant sur le taux de la créatinine et de l'acide urique.

**

Il y a une relation très nette entre l'importance du syndrome humoral, la gravité des symptômes observés et la précocité de la mort.

Le syndrome humoral joue un certain rôle dans la mort par occlusion.

On peut, en agissant sur l'élément chloruré, modifier le syndrome humoral et, dans une certaine mesure, l'évolution de l'occlusion.

Les injections de NaCl introduites sous la peau ou directement dans l'intestin au-dessous de l'obstacle empêchent les modifications sanguines caractéristiques de l'occlusion d'apparaître et prolongent souvent la vie jusqu'aux limites de l'inanition.

Par contre, les injections d'eau distillée sous la peau ou directement au-dessous de l'obstacle n'empêchent pas

les modifications humorales d'apparaître et ne prolongent pas la vie.

Le glucose, l'acide chlorhydrique, le bicarbonate de soude, les différents chlorures de K, Ca, Am., Mg., les sulfates, phosphates, citrates, la pilocarpine, l'atropine, n'ont aucune action favorable dans l'occlusion : ces éléments ne modifient ni le syndrome humoral ni le pronostic toujours aussi rapidement fatal.

Le chlorure de sodium a bien une action thérapeutique *spécifique dans l'occlusion expérimentale*.

Lorsqu'on traite chirurgicalement une occlusion, les modifications humorales persistent plusieurs jours après l'opération, et ce n'est que progressivement que le sang recouvre le taux normal de ses constituants. L'injection ou l'ingestion de NaCl après les opérations curatrices pour occlusion abrège considérablement le temps pendant lequel on constate les modifications humorales

**

La mort dans l'occlusion haute relève de deux mécanismes très différents, suivant qu'il y a ou non des lésions de la muqueuse intestinale :

La muqueuse intestinale est une barrière vivante qui est admirablement élective et s'oppose, quand elle est intacte, au passage des toxines dans le sang.

Quand la muqueuse est lésée, il se produit une intoxication grave par les protéoses, c'est un des mécanismes de la mort.

Les facteurs qui gênent la circulation intestinale créent rapidement des lésions muqueuses qui déterminent des intoxications graves (volvulus, thrombose, distension de l'anse).

Quand il n'y a pas de lésions pariétales, la mort peut avoir uniquement pour cause le *déséquilibre humoral* subit que crée l'élimination brusque de grandes quantités de NaCl et d'eau, c'est le second mécanisme de la mort.

L'occlusion haute, dans ces cas, est surtout préjudiciable en ce qu'elle *interrompt le cycle de réabsorption* des chlorures. Nous pensons, *contrairement à la plupart des auteurs actuels*, que les chlorures sont *éliminés de l'organisme*, ils n'ont aucune action antitoxique directe par combinaison plus ou moins complexe avec les toxines à l'intérieur de l'organisme.

Le NaCl ne constitue « *le traitement spécifique de l'occlusion* » que dans les cas qui relèvent uniquement de ce mécanisme déficitaire, c'est-à-dire dans les occlusions sans lésions pariétales.

En pratique, les deux facteurs qui déterminent la mort se développent souvent en même temps ; on a souvent association de « l'intoxication protéosique » et du « déséquilibre humoral ». Dans ces occlusions là, les injections salées n'agiront qu'au prorata de la gravité des modifications humorales.

Les modifications humorales : « le syndrome humoral » est d'autant plus marqué que l'occlusion est plus haute, plus complète, plus ancienne, qu'elle s'accompagne de vomissements plus nombreux et plus abondants.

**

Il semble y avoir une relation nette entre la perte de NaCl et la déshydratation : lorsqu'on donne de l'eau à un malade très hypochlorurémique, *il ne la fixe pas*, Avant de chercher à rétablir l'équilibre aqueux, il faut

donc s'appliquer à fournir le NaCl nécessaire : dans les sténoses pyloriques anciennes, le principe : opérer vite pour faire boire, n'est pas judicieux.

Cette relation, qui semble lier l'eau et le sel, va commander le mode d'administration des solutions salées dans l'occlusion.

Les solutions isotoniques devraient être employées à des doses préjudiciables si on voulait les utiliser pour rétablir le taux du NaCl (leur concentration est trop faible).

On est amené ainsi à injecter des solutions *hypertoniques*.

La posologie de ces injections doit être *raisonnée*, nous l'avons longuement discutée.

La thérapeutique peut et doit être contrôlée, connaissant le taux normal des chlorures du sang, 5 gr. 50 à 6 gr. et la technique de prise de sang et de dosage que nous indiquons.

*
**

En dehors de leur rôle de remplacement, les injections chlorurées sodiques ont une action très nette sur le *péristaltisme intestinal* qu'elles excitent, et sur l'alcalinité du milieu humoral : elles acidifient l'organisme et luttent contre l'alcalose qui accompagne l'occlusion.

*
**

La jéjunostomie haute s'accompagne des mêmes modifications humorales que l'occlusion ; c'est une preuve de plus en faveur du mécanisme d'hypochlorurémie par « déficit ».

Les injections salées hypertoniques prolongent la vie dans les cas de fistule haute du grêle.

Les résultats de la thérapeutique salée sont variables suivant les cas auxquels elle s'adresse.

« Véritable résurrection » dans les cas où les injections compensent le déséquilibre humoral brusque, responsable des accidents.

Résultats moins brillants, mais aussi efficaces, quand les injections sont faites uniquement pour lutter contre l'atonie intestinale ou l'alcalose.

Coleman dit avoir fait tomber le taux de la mortalité dans l'occlusion de 50 % à 11,1 %, grâce à ces injections. Nous n'apportons pas d'autre statistique mais des observations dont la lecture attentive permet de se rendre compte des résultats qu'on peut obtenir par cette méthode thérapeutique nouvelle.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BERARD.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 3 Juin 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

Travaux de langue anglaise

- BUNTING et JONES. — *Journ. Exp. Méd.*, 1913 (p. 192).
- BACON, ANSLOW, APPLER. — *Arc. of. surg*, 1921 (p. 650).
- BROWN, EUSTERMANN, HARTMAN et ROWNTREE. — Néphrite toxique dans les sténoses pyloriques et duodénales. *Arch. Inter. Méd.*, 1923 (p. 425).
- Mac CANN. — Etude du pouvoir de combinaison de CO² du plasma sanguin dans la tétanie expérimentale. *Journ. Biol. Chem.*, 1918 (p. 553).
- CANNON, DRAGSTEDD. — Etude de l'influence de la flore bactérienne sur la toxémie de l'obstruction aiguë. *Jour. Infect. dis.*, 1920 (p. 139-144).
- COOKE, RODENBAUCH, WHIPPLE. — A study of non coagulable nitrogen of the blood. *Journ. of. exp. Méd.*, 1916 (p. 717-738).
- COLEMAN. — Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction, personal observ. *Jour. Amér. Méd. Ass.*, 1927 (p. 1060).
- Mac CALLUM, LITZ, VERMILYE, etc. — Les effets de l'obstruction du pylore et ses relations avec la tétanie gastrique. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1920 (p. 1).
- COPHER et BROOKS. — Obstruction intestinale, étude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration de NaCl. *Ann. Surgy*, 1923 (p. 755-760).

- DRAGSTEDT. — *Jour. Infect. dis.*, 1920 (p. 139).
- Acute dilatation of stomach. *Améric. Médic. Assoc.*, 1922.
- DRAGSTEDT, MOORHEAD, BURCKY. — A experimental study of the intoxication in closed intestinal loops. *Jour. of expériment. méd.*, 1917, p. 421, 1918, p. 359-374).
- DRAPER. — *Journ. amer. Med. Assoc.*, 1916 (p. 1080-1082).
- Intestinal obstruction, an outline for treatment bound upon the cause of death. Studies from Rockefeller Institut, 1910, t. X.
- *Journal amer. Med. Assoc.*, 1917 (p. 1768).
- *Journal amer. Med. Assoc.*, 1921 (p. 1338).
- *Journal amer. Med. Assoc.*, 1914 (p. 1709).
- *Journal amer. Med. Assoc.*, 1910 (p. 5).
- *Journal amer. Med. Sciences*, 1909 (p. 725).
- *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1909 (p. 838).
- *Surgery gyn. et obst.*, 1907.
- *Jour. Exper. Med.*, 1912 (p. 259).
- DAVIS. — Formation and absorption of Toxin. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1914 (p. 33).
- DAVIS et STONE. — Studies on the developpt. of toxicity in intestinal secretion. *Journ. of exp. Med.*, 1917 (p. 687).
- DRAGSTEDT, CHASE. — A study of the factors involved in the production and absorption of toxic materiak from the intestin. *Journ. of exper. Med.*, 1919 (p. 109).
- DRAGSTEDT, CHASE. — *Am. Physiol.*, 1918 (p. 366).
- DIXON. — La valeur du NaCl dans le traitement de l'intoxication duodénale. *Journ. amer. Med. Assoc.*, 1924 (p. 1498).
- EISBERG et DRAPER. — *Journ. of americ. Med. Assoc.*, 1918 (p. 1634).
- De la vitalité de l'intestin dans l'occlusion. *Ann. of surgery*, 1925 (p. 926).

- ELLIS. — The cause of death in high intestinal obstruction. *Ann. of surgery*, 1922 (p. 429).
- FLINT. — *British medical journ. London*, 1921 (p. 729-731).
- FINNEY. — *Surgery gyn. et obst.*, 1921 (p. 402).
- FOSTER-AUSSELD. — Etudes sur l'occlusion intestinale aiguë. *Arch. of Int. Med.*, 1924 (p. 697-713).
- GAMBLE et ROSS. — *Journ. of chim. investiture*, 1925 (p. 403).
- GAMBLE et Mac IVER. — *Journ. of chim. investiture*, 1925 (p. 531).
- GERARD. — The presence signifiace of histamina in a obstructed beowel. *Journ. of biol. chem.*, 1922 (p. 111).
- *Journal of American Med. Association*, 1922 (p. 1.581).
- GATCH, TRUSLER et AYERS. — Mécanisme et signification de l'hypochlorurémie et autres modifications chimiques du sang. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1927, mai.
- *Arch. surg.*, 1927 (p. 1.215).
- HARTMANN and SMYTH. — *Amer. Journ. of Dis of Children*, 1926.
- HARTWELL et HOGUET. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1912 (p. 357).
- *Journ. amer. Assoc.*, 1912 (p. 82).
- *Journ. exper. Méd.*, 1913 (p. 139).
- Exper. intestinal obstruction in dogs with special reference tow the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution. *Journ. amer. Médic. Ass.*, 1912 (p. 82).
- HASTINGS, MURRAY. — Certain chemical changes in the blood after pylotic obstruction in Dogs. *Journ. Biol chem.*, 1921 (p. 23).
- HAUSLER et FORSTER. — *Arch. of inter Med.*, 1924 (p. 9) et (p. 697).

- HUGSON et SCARFF. — Influence of intravenous NaCl on intestinal absorption and peristaltisme. *John hopkins hosp. Bull.*, 1924 (p. 197).
- HADEN et ORR. — *Journ. of the Missouri state Med. Assoc.*, 1923 (p. 185-190). *Surg. Gyn. obst.* 1923 (415).
— *Bull. Johns Hopp.*, 1923 (p. 26).
— *Journ. Med. Assoc.*, 1924 (p. 1515).
— *Journ. exp. Med.*, 1923 (p. 365-377); 1923 (p. 55); 1924 (p. 321); 1925 (p. 113-117), (p. 119-127), (p. 707); 1926 (p. 483), (p. 419-424), (p. 425-428), (p. 429-433), (p. 435-438); 1927 (p. 427), (p. 433).
- Mac KINNON. — Jejunostomie primary and complemental. *Journ. Med. Assoc.*, 1928 (p. 257).
- MURRAY. — La chimie pathologique de l'occlusion du pyllore en relation avec la tétanie. *Arch. of surgery*, 1923 (p. 166).
- MURPHY et VINCENT. — An experimental study of the cause of death in acute intestinal obstruction. *Boston Med. and surgery*, 1911 (p. 685-693).
- MURPHY et BROOKS. — An experimental study of the cause and symtomes of death. *Arch. of internat. med.*, 1915 (p. 392-412).
- PRINGLE. — The cause of the death. *Lancet Landon*, 1923 (p. 62-64).
- Mas QUARRIE et WHIPPLE. — Renal fonction influenced by intestinal obstruction. *Journ. of exp. Med.*, 1919 (p. 397).
- ROSS. — Hypertonic sodium chloride solution in cases of adynamic ileus. *Trans. Acc. R and exp. R Physicians. Mayo Clinic*, 1923.
- STONES. — The clinical application of experimental studies in intestinal obstruction. *Amer. Journ. Surg*, 1926 (p. 282).
- SOUTH and HARDT. — *Arch. int. Med.*, 1918 (p. 292).
- STONE BERHEIM, WHIPPLE. — The experimental studie of intestinal obstruction. *Amm. Surg*, 1914 (p. 712).

- THORSTEN, INGVALDSEN, etc. — The rôle of anhydrenia and the nature of the toxine in intestinal obstruction. *Journ. exp. Med.*, 1924 (p. 117).
- Mac VICAR. — Discussion sur les recherches de clinique et de laboratoire concernant certains cas d'occlusion haute du tractus gastro-intestinal. *Amer. Journ. for Medic. Scienc.*, 1925 (p. 224).
- VAN SLYKE. — *Journ. of biol. chem.*, 1923 (p. 523).
- WERELIS. — Is death in high intestinal obstruction due to liver insufficiency. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1922 (p. 535).
- WILKIE. — *Lancet London*, 1922 (p. 1135-1138).
- WILLIAMS. — *British Journ. Surgery*, 1926 (p. 295).
- WHIPPLE, DONALD, VAN SLYKE. — Protéose intoxication. *Journ. of Med.*, 1918 (p. 213).
- WHIPPLE et COOKE. — *Journ. of exper. Med.*, 1917 (p. 250-461-479).
- WHIPPLE, RODENBAUGH, etc. — Intestinal obstruction. Protéose intoxication. *Journ. of exp. Med.*, 1916 (p. 132).
- WHIPPLE, STON, BERNHEIM. — A study of a toxic substance produced in closed duodenal loops. *Journ. of exp. Med.*, 1913 (p. 286), (p. 307).
- WHIPPLE. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1916 (p. 15-17).
- WHITE. — Mécanisme de la mort. *Gaz. des Hôp.*, 1928 (p. 1193 et 1225).
- WHITE et BRIDGE. — *Boston Med. et Surg. Journ.*, 1927 (p. 893).

Travaux de langue allemande

- BRAUN et WORTMANN. — Der darmverschluss. Berlin, 1924).
- BRAUN et BORUTTAU. — Experimental kritische untersuchungen über der ileustod. *Deustch. zeitsch f. Chir.* Leipzig, 1908 (p. 544-597).

- CLAIRMONT et RANZI. — *Arch. fur Klin. chir.*, 1904 (p. 696).
- ENDERLEN et HOTZ. — Uber die resorbtion bei ileus. *M.M. a.d. Grenzgebiet f. Med. et Chir.*, 1911 (p. 23).
- HAMBURGER. — Uber den einfluss des intraabdominal druckes *Arch fur Anat.* 1896.
- KOENNECKE. — *Beitrage fur Klin. chir.*, 1922 (p. 698).
anat., 1896 (p. 428).
- KOCHER. . . *Deustch. zeitschrift fur Chir.*, 1877.
- KUKULA. — *Arch. fur Klin. chirur.*, 1901 (p. 773).
- KOENNECKE. — *Beifrage fur Klin. chir.*, 1922 (p. 698).
- SEELIGER. — *Arch. fur Klin. chir.*, 1927 (p. 73-75).
- SCHONBAUER. — Die fermente und ihre beziehung zum ileus. *Arch. fur Klin. chir.*, 1924 (p. 446).

Travaux de langue française

- AUCHE. — Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal. XIII^e Congrès intern. de Méd., section de Pathol. générale, Paris, 1900 (p. 588).
- AMEVILLE. — *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 3 juillet 1917.
— *Presse Médicale*, 1^{er} avril 1919).
- ALBARRAN et CAUSSADE. — Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. XIII^e Congrès intern. de méd., section Pathol. générale. Paris, 1900 (p. 853).
- BLAMOUTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin. *Thèse médecine* Paris, 1924 (N^o 186).
- BOLOGNESI. — Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale. *Journ. que du jujeno-iléon. Rev. de Chir.*, 1926 (p. 474). (p. 220).
- BINET. — L'occlusion intestinale expérimentale, 1928.
— Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. Communication à la Société de Pathol. compar. Séance du 13 décembre 1927.

CANAC. — Contribution à l'étude physico-pathologique de la mort dans l'étranglement de l'intestin. *Thèse* Bordeaux, 1886.

CHENUT. — L'expérimentation dans l'occlusion mécanique du jejuno-iléon. *Rev. de Chir.*, 1926 (p. 474).

COURTY. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928-1929.

DUNCOMBE. — Occlusion intestinale post-opératoire traitée par injection intra-veineuse de sérum salin hypertonique. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928 (p. 1482).

DELORE, et THÉVENOT. — *Rev. de Chir.*, 1909.

P. DUVAL et GRIGAUT. — L'intoxication par les plaies de guerre. La rétention azotée des blessés. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXXI, 13 octobre 1918 (p. 827).

DUVAL, ROUX, BÉCLERC. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. Masson, 1924.

FOUCAULT (Paul). — *Bull. Soc. Chir. Paris*. 1928.

FEUILLIE. — De l'opportunité des injections de sérum artificiel. *C. R. de la Séance de Biologie*, t. LXXXI, 19 octobre 1918.

— Le dédoublement ionique des chlorures alcalins dans l'organisme. *C. R. de la Séance de Biologie*, 9 novembre 1918 (p. 944).

GOSSET. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928-1929.

GOSSET, BRISSET. — Injection de sérum salé. *Bull. Soc. de Chir.*, 1929 (p. 3).

A. GOSSET, L. BINET, PETIT-DUTAILLIS. — *Presse Médicale*, 1928, N° 2 (p. 18).

GOSSET, LÉON BINET et PETIT-DUTAILLIS. — Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. *Presse Médicale*, samedi 15 décembre 1928.

GUILLAUME (Louis) (Tours). — Occlusion aiguë duodénale post-opératoire guérie par injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique. 2 février 1909 (p. 90).

— Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Paris, Masson, 1922.

GUIBE. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale. *Presse Médicale de Paris*, 1909 (p. 235).

HALLION et GAYET. — Sécrétion intestinale. Traité de physiologie normale et pathologique de H. Roger et L. Binet, t. III.

IKONNIKOFF. — Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII (p. 921), 1909.

Küss. — Injections intra-rectales salées. *Bull. de Soc. de Chir. de Paris*, 1928 (p. 1460).

— Injections de sérum hypertonique par voie rectale. *Bull. de Soc. de Chir.*, février 1929 (p. 95).

LION. — Observation d'intoxication par occlusion intestinale haute guérie par injection de NaCl à haute dose suivie d'opération. *Soc. des Chir. de Paris*, 1918 (p. 141).

LANNOIS, LÉPINE. — *Arch. de Physiol.*, 1883 (p. 92).

LEPLANQUAIS. — L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien. *Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Paris, 1927.

Alphonse MICHEL. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928.

NORA. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928.

RÉCAMIER. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1928.

Roger GARNIER. — *C. R. de Soc. de Biol.*, 1905 (p. 388-674-677), 1906 (p. 27-666), 1908 (p. 426-610-883).

— Les poisons du tube digestif à l'état normal. *Rev. de Méd.*, 1906, août (p. 609), décembre (p. 953).

— L'occlusion intestinale. Pathologie et physiologie pathologique. *Presse Médicale*. Paris, 1906, t. XIV (p. 325-327).

- ROGER et GARNIER. — L'infection du sang dans l'occlusion intestinale. *Bull. Soc. méd. de Biol. Paris*, 1906, 3n5, XXIII (p. 70-74).
- ROGER. — *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1906.
- Les mouvements de l'intestin dans l'occlusion expérimentale. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 1905 (p. 348-350).
- ROGER et GARNIER. — Nouvelles recherches sur les poisons intestinaux. *Rev. de Méd.*, 1910 (p. 223).
- ROGER. — Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale. *Presse Médicale*. Paris, 4 janvier 1911, N° 1 (p. 1).
- L'occlusion intestinale. Alimentation et digestion, 1 vol. Paris, 1907 (p. 425-452).
- ROGER et GARNIER. — L'infection anaérobie dans l'occlusion intestinale expérimentale. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, t. LXI (p. 27-30).
- ROGER. — L'occlusion intestinale. Causes et mécanisme des accidents. *Rev. scient. Soc. Paris*, 1907, 19 janvier (p. 65-68).
- L'occlusion intestinale expérimentale. *Presse Médicale*, 1924, N° 92 (p. 901).
- ROGER et JOSUÉ. — Les substances hypotensives des parois intestinales. *Journ. de Physiol. et Pathol. générale*, juillet 1906 (p. 643).
- ROGER. — Nouveau traité de pathologie générale, t. II, Ext. (p. 226-268-272).
- Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium en injections intra-veineuses, leur action sur la sécrétion rénale. *Arch. de Méd. expér.*, t. XXV, (p. 649), novembre 1913).
- Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium. *Presse Médicale*, 6 juin 1928, N° 45 (p. 705).

TERRIS. — Sténoses fonctionnelles du duodénum. Paris, 1926, Doin, édit.

WELKI. — Une cause peu connue d'échec après les gastro-entérostomies. Les sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes du duodénum. *Thèse* Paris, 1926.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
COMPOSITION NORMALE DU SANG	16
LE SYNDROME HUMORAL DE L'OCCLUSION	21
Etude de l'augmentation de l'azote non protéique..	21
Etude de l'augmentation de l'azote uréique	24
Etude de la diminution des chlorures.....	25
Abaissement comparé du taux des chlorures dans les différents éléments constitutifs du sang	28
Etude de l'augmentation de la réserve alcaline....	29
Etudes complémentaires	31
ETUDE COMPARATIVE DES MODIFICATIONS SANGUINES ET DE L'ÉVOLUTION DES OCCLUSIONS TRAITÉES ET NON TRAITÉES	37
Action du NaCl en injection	38
Action du NaCl en ingestion	41
Action de l'eau en injection	43
Action de l'eau en ingestion	44
Action du glucose	45
Action d'autres corps	46-51
Le syndrome humoral dans les occlusions traitées chi- rurgicalement par ablation de l'obstacle	55
Ablation de l'obstacle et injections salées.....	57
QUELLE EST LA PART QUI REVIENT AU DÉSÉQUILIBRE HUMO- MORAL DANS LA MORT PAR OCCLUSION ?.....	61
Relations entre l'auto-intoxication et le syndrome humoral	65
La chute des chlorures est-elle à elle seule responsa- ble de la mort ?	66

ETUDE DES CHLORURES DANS L'OCCLUSION.....	69-77
LA DÉSHYDRATATION DANS L'OCCLUSION, SON RAPPORT AVEC LE SYNDROME HUMORAL	79
L'INSUFFISANCE RÉNALE DANS L'OCCLUSION, SON RAPPORT AVEC LE SYNDROME HUMORAL	
LA JÉJUNOSTOMIE ET LE SYNDROME HUMORAL	88
LE SYNDROME HUMORAL DANS LA PÉRITONITE GÉNÉRA- LISÉE	94
EFFETS DES SOLUTIONS SALÉES EN DEHORS DE LEUR RÔLE DE REMPLACEMENT	96
POSOLOGIE DES INJECTIONS SALÉES	101
INDICATIONS DE LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE ET POSOLOGIE SUIVANT LES CAS ENVISAGÉS	105
INCIDENTS-ACCIDENTS	116
DOSAGE DES CHLORURES DANS LE SANG TOTAL (TECHNIQUE)	119
INFLUENCE DES DONNÉES ACQUISES SUR LA TECHNIQUE OPÉ- RATOIRE	123
OBSERVATIONS TENDANT A MONTRER L'EXISTENCE DU SYN- DROME HUMORAL	129
OBSERVATIONS MONTRANT L'EFFICACITÉ DES INJECTIONS HYPERTONIQUES	138



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

LYON



